This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

Hewlett.

LANE
MEDICAL LIBRARY
GIFT
DR. A.W. HEWLETT

SPECIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Coûto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin (†), Prof. Dr. A. **Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz (†), Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Graz (†), Prof. Dr. **F. Kraus** in Berlin, Prof. Dr. **L. Krehl** in Tübingen, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen (†), Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Prof. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Heidelberg, Prof. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XV. BAND, I. THEIL.

ERKRANKUNGEN DER KREISLAUFSORGANE.

INSUFFICIENZ (SCHWÄCHE) DES HERZENS.

ENDOCARDITIS.

KLAPPENFEHLER.

VON PROF. DR. **THEODOR VON JÜRGENSEN** IN TÜBINGEN.

DIE ERKRANKUNGEN DES HERZMUSKELS

UND DIE NERVÖSEN HERZKRANKHEITEN.

VON PROF. DR. **LUDOLF KREHL** IN TÜBINGEN.

WIEN 1903.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ERKRANKUNGEN

DER

KREISLAUFSORGANE.

INSUFFICIENZ (SCHWÄCHE) DES HERZENS.

ENDOCARDITIS.

KLAPPENFEHLER.

VON

PROF. DR. THEODOR VON JÜRGENSEN

IN TÜBINGEN.

DIE

ERKRANKUNGEN DES HERZMUSKELS

UND DIE

NERVÖSEN HERZKRANKHEITEN.

VON

PPOF. DR. LUDOLF KREHL

IN TÜBINGEN.

WIEN 1903.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

ERKRANKUNGEN

DER

KREISLAUFSORGANE

INSUFFICIENZ (SCHWÄCHE) DES HERZENS.

VON

PROF. Dr. THEODOR VON JÜRGENSEN
IN TÜBINGEN.

MIT 20 ABBILDUNGEN.

WIEN 1899.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

A 91
303
5

INHALT.

Erkrankungen der Kreislauforgane.

Die Insufficienz (Schwäche) des Herzens.

Seite

Die Lehre von den Herzkrankheiten entwickelt sich erst nach der Entdeckung des Kreislaufs. — Was die früheren Aerzte »Respiratio laesa« nannten 1

Herzschwäche als allgemeiner Ausgangspunkt für die Darstellung der Erkrankung des Herzens.

Bedeutung der Herzmusculatur für die Leistungsfähigkeit und für die Ernährung des Herzens 3

Ursachen der Herzinsufficienz.

I. Die Störungen, welche unmittelbar auf die Arbeitsmaschine wirken und ihren Mechanismus schädigen 6

a) Aeussere Gewalt; Wunden des Herzens; Blutergüsse in den Herzbeutel; Contusionen des Brustkorbes 7

b) Spontanruptur des Herzens. (Eigene Beobachtung I) 11

c) Entzündliche Ergüsse in den Herzbeutel 13

d) Anhäufung grösserer Mengen von Luft innerhalb des Herzens . 14

e) Herzthromben 17

f) Verlegung eines grösseren Abschnittes der Lungenarterien. (Beobachtung von Virchow. Eigene Beobachtung II) 18

g) Plötzlicher starker Nachlass des Gefässtonus 23

h) Erschwerung des Blutlaufs in den Kranzarterien 24

i) Herzgifte 25

k) Infectionskrankheiten 26

l) Störungen der Blutmischung 27

m) Einlagerung und Auflagerung nicht contractiler Gewebe 29

n) Störungen der Innervation 30

II. Mittelbar dadurch wirkende Störungen, dass das Herz eine für die von ihm zu leistende Arbeit ungenügende Blutmenge erhält 32

1. Ueberanstrengung des Herzens. (Beobachtungen von Allbutt, O. Fraentzel) 33

2. und 3. Störungen in den Ventilapparaten und an den Ostien des Herzens 45

4. Verhalten der Lungen zur Blutbewegung; die Hemmung ihrer Entfaltung; Spannung des Bauchinhaltes 46

51398

Krankheitserscheinungen.

Uebersicht.

Seite
Acute, subacute und chronische Herzschwäche 52
Einzelerscheinungen bei chronischer Insufficienz des Herzens 56

1. Das Herz selbst.

Umfang der Herzdämpfung, deren Schwankungen. (Eigene Beobachtung III) 58
Geräusche: An den Klappen, pseudopericardiale. (Beobachtung von Seitz) . . 65
Galopprhythmus 71
Grundformen der Störung in der Schlagfolge und in dem Schlagvolumen 74
a) Stets unkräftige Thätigkeit des Herzens. (Eigene Beobachtung IV und V. Fig. 1 und 2).
b) Starke Herzzusammenziehung wechselt mit schwacher ab. (Eigene Beobachtung VI. Fig. 3, 4, 5).
Berechtigung der Unterscheidung; Darlegung ihrer Eigenart; Verhalten der Harnausscheidung bei *b)*. (Eigene Beobachtung VII. Fig. 6, 7, 8) 79

2. Die Gefässe.

Arterien, Capillaren. Venen. Sichtbare Bewegungen des Blutes in den Venen, besonders in den Jugularvenen, deren anatomisches Verhalten (Fig. 9) 88
Der physiologische Venenpuls. (Fig. 10*a* bis 10*e*, 11, 12) 92
Der pathologische Venenpuls. (Fig. 13, 14, 15, 16) 97
Unterscheidung der Formen; Bedeutung der Venenpulse für die Praxis 99

3. Blut, Lymphe, Gewebssäfte, Hydrops.

Gibt es eine Plethora serosa? 103
Blutbeschaffenheit. Untersuchungsmethoden. Ganzes Blut und Plasma, beziehungsweise Serum. Kritische Besprechung der Arbeiten von S. Askanazy, E. Grawitz, Stintzing und Gumprecht. Schlussergebnisse 104
Bedeutung der geänderten Beschaffenheit des Blutes für die Ernährung der Gewebe. Verlangsamung der Strömung des Blutes und der Gewebsflüssigkeit. Oedeme. Zusammensetzung der Oedemflüssigkeiten . 117

4. Bronchien und Lungen. Pleura.

Gefässe; Pulmonal- und Bronchialgebiet. Küttner's Untersuchungen 125
Katarrhe der Bronchien. Wie sie zu Stande kommen. Auswurf, Herzfehlerzellen 128
Erschwerung der Athmung: cardiale Dyspnoe und cardiales Asthma. Wie sie entstehen und vergehen. (Eigene Beobachtung VIII) 132
Lungenstarrheit und Lungenschwellung nach v. Basch 153
Braune Induration, Erweiterung der Lungen, Hypostasen, Pneumonien, Infarcte. — Pleura: entzündliche Vorgänge; Transsudate . . . 156

5. Nieren.

Seite

Anatomisches: Stauungsniere; cyanotische Induration; Stauungsschrumpfniere 158
Veränderungen der Harnabsonderung: Menge des Harns als Massstab für die Herzarbeit. Einfluss der verminderten Nierenthätigkeit: mechanische, chemische Störungen. (Eigene Beobachtung IX. Fig. 19). Niereninfarcte . . 161

6. Verdauungsorgane.

Magen. Darm. Leber. Infarcte der Darmwand 169
7. **Nervensystem** 174
8. **Stoffwechsel; Körperwärme** 176

Grundzüge für die Behandlung der Herzschwäche.

Allgemeines 179
Ernährung, Alkohol, Kaffee, Thee, Cacao, Tabak 180
Ruhe und Bewegung. Pflege 183
Oertel's Methode 185
Die Nauheimer Methode (A. und Th. Schott. Fig. 20) 196
Pharmakotherapie: Digitalis, Strophanthus, Aether, Kampher. Herzreize überhaupt 202
Bekämpfung der Wassersucht: Diuretica: Kalomel, Coffeïn, Theobromin 210
Diaphoretisch wirkende Eingriffe: Pilocarpin, Wasser-, Dampf-, Luftbäder . 212
Mechanische Eingriffe 214
Hypnotica 217
Die Venäsection 218

»Apud nos olim in laesa respiratione vel nunquam, vel perraro audiebantur nomina vitiatae structurae cordis et praecordiorum. Modo post observationes saepenumero institutas in mortuis eadem nomina plus nimio audiuntur ac timentur in vivis.«

Das sagt der nach dem Zeugniss Morgagni's[1]) um die Lehre von den Herzkrankheiten hochverdiente Bologneser Albertini im Jahre 1726.

Erinnert man sich, dass Harvey erst 1628 sein unsterbliches Werk »Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis« veröffentlichte, dann wird die Unkunde der Früheren nichts Befremdliches haben. So lange man in das Ganze des Kreislaufes keine Einsicht hatte, konnte man von den Krankheiten des Herzens nichts Rechtes wissen. Dazu gehörte ausser der Kenntniss von dem, was bei dem Gesunden geschieht, jene, welche durch die Untersuchung der an Herzerkrankung Leidenden während sie lebten und nachdem sie gestorben waren, gewonnen wird.

Die im XVIII. Jahrhundert sich entwickelnde pathologische Anatomie zeigte der Klinik den richtigen Weg.

Ich halte es nicht für erforderlich, hier eine Darstellung von der Entstehung unseres Wissens einzufügen. Das wäre eine Regestenarbeit, ziemlich trocken, ohne grosses Interesse. Für die ältere Zeit ist sie gemacht[2]); bei Haeser[3]) ist die Lehre von den Herzkrankheiten in ihrer geschichtlichen Entwicklung eingehend behandelt.

Allmälig sind wir weiter gekommen. Wie überall ist der Abschluss fern. Wieder und wieder bringt der Forschritt unseres

[1]) De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Epistol. XVII, artic. 5. Hier die citirte Stelle.

[2]) Martini, Beiträge zur Geschichte der Lehre vom Herzen und den Herzkrankheiten von den frühesten Zeiten einer wissenschaftlichen Medicin bis zur Begründung der Lehre von den Herzkrankheiten durch Sénac. — Berliner Dissertation unter der Leitung von A. Hirsch (1869) verfasst, mit genauen Quellenangaben und vielen Citaten.

[3]) Lehrbuch der Geschichte der Medicin. Bd. II der dritten Bearbeitung. Jena, G. Fischer, 1881.

Wissens über das, was im Lebenden sich abspielt, neue Gesichtspunkte, welche den Arzt zwingen, sie zu beachten. Immerhin muss eine Darstellung, die von dem ausgeht und das bringen will, was man am Krankenbette sieht und verwerthet, sich hier manche Beschränkung auferlegen.

Darf man von einer allen Herzkrankheiten zukommenden eigenartigen Störung, von einem einheitlichen Krankheitsbilde reden?

Ja und Nein.

Nein, denn es gibt eine ganze Reihe von Störungen in den Athmungswerkzeugen, welche so ziemlich das Gleiche in der Erscheinungsform hervorrufen.

Warum, ist leicht begreiflich. Ist doch dem Kreislauf und der Athmung eine gemeinschaftliche Aufgabe gestellt! Sie sollen den Geweben das deren Thätigkeit bedingende Blut zuführen und sie von dem befreien, was durch diese Thätigkeit als nutzlose, wohl gar unmittelbar schädigende Last in ihnen gebildet wurde.

Die alten Aerzte fassten die Leiden der Lungen und des Herzens — Beides im weitesten Wortsinne verstanden — zusammen, wenn sie von der »Respiratio laesa« sprachen. Sie hatten das Gesammtbild vor Augen, hier wie überall. Auch wir, die wir an einigen Punkten in Einzelheiten näheren Einblick gewonnen zu haben meinen, sollten uns der Berechtigung einer solchen Anschauung nicht verschliessen. Denn was ist das Ergebniss unseres heutigen Wissens, die Summe aller Einzelforschung für das Ganze des Geschehens?

»Eigenartig, den meisten anderen Krankheiten fremd, sind diejenigen Störungen des Stoffwechsels, welche aus Beeinträchtigung des Gasaustausches in den Lungen und aus verlangsamter Blutströmung entspringen. Wir vernachlässigen die bunte Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche zu solchem Verhalten führen und treten dem vollentwickelten Krankheitsbilde eines nicht compensirten Klappenfehlers oder schwerer Behinderung des Lungengaswechsels gegenüber. Gleichgiltig, ob der erste Angriffspunkt der Krankheit am Herzen oder in den Athmungsorganen gelegen, darf ich die Summe der Erscheinungen, deren Einfluss auf den Stoffwechsel hier zu untersuchen ist, als »dyspnoische Zustände« bezeichnen«.

So Karl v. Noorden.[1])

Ist es nun zweckmässig, das Allgemeine zum Ausgangspunkt der Darstellung zu wählen? Ich meine Ja.

[1]) Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, Hirschwald. 1893, S. 309.

Wenigstens für den Fall, dass man auf klinischer Grundlage die Lehre von den Herzerkrankungen schildern will.

Was man am Krankenbette zuerst wahrnimmt, ist doch eben das Einheitliche. Selbstverständlich muss das, soweit es irgend thunlich, zergliedert werden. Mit der Diagnose »Insufficientia cordis« oder gar »Respiratio laesa« wird Keiner zufrieden sein. Allein der Gesammteindruck, welchen der Kranke auf den Arzt macht, weist diesem hier wie überall den nächsten Weg, um durch genaue Untersuchung den Sitz des Leidens herauszufinden.

Wenn man das allen Herzkrankheiten Gemeinschaftliche auch gemeinschaftlich bespricht, ist grössere Knappheit der Schilderung und dabei wohl auch eine bessere Uebersicht möglich. — Aus diesen Gründen stelle ich voran die

Insufficienz (Schwäche) des Herzens.

Darunter ist zu verstehen: Ungenügende Arbeitsleistung des Herzens, durch welche der Blutumlauf so verlangsamt wird, dass die Gewebeathmung nicht in ausreichendem Masse vor sich gehen kann.

Die **Triebkraft des Herzens wird von seinen Muskelfasern gestellt.** Sie vermögen nur eine bestimmte Arbeitsgrösse zu liefern. Wird mehr als diese beansprucht, dann muss Störung eintreten, welche wiederum so lange anhält, bis eine Ausgleichung zwischen dem, was geleistet werden soll, und dem, was geleistet werden kann, erfolgt ist. Mit dieser Ausgleichung allein ist es aber bei dem Herzen nicht gethan. Wenigstens nicht immer. Es kommt wesentlich in Betracht, dass **die Ernährung des Herzens von seiner eigenen Arbeit unmittelbar abhängig ist.** Lässt die Spannung des Blutes im Anfang der Aorta nach, dann vermindert sich in gleichem Masse die in der Zeiteinheit durch die Coronararterien gepresste Menge des Blutes und dessen Geschwindigkeit. Der Herzmuskel wird also weniger Ernährungsmaterial erhalten, er wird weniger leicht von den in ihm angehäuften Stoffwechselschlacken, welche Ermüdungssubstanzen enthalten, befreit werden. Nun kommt es darauf an, ob genügend rasch, ehe schwerere Ermüdung sich entwickelt, die Arbeitsforderung herabgesetzt werden kann. Geschieht dies, dann steht dem Ausgleich nichts im Wege: Blutzufuhr wie Blutabfuhr entsprechen den verringerten Ansprüchen des Muskels. Geschieht es nicht, dann schliesst sich der verhängnissvolle Kreis: Weil das Herz sich selbst nicht ausreichend Blut verschaffen kann, wird seine Thätigkeit geringer, und weil

seine Thätigkeit geringer wird, kann es sich nicht ausreichend Blut verschaffen.

Das sind einfache Verhältnisse, die hinreichen, um die ausschlaggebende Stellung der Herzmusculatur für die Herzarbeit zu kennzeichnen. Allein es mehren sich die Stimmen Derer, welche dem Herzmuskel selbst weitaus grössere Bedeutung zuerkennen. So sagt Engelmann[1]) in einer zusammenfassenden Darstellung:

»Nach den neueren anatomischen und physiologischen Ermittlungen scheint es keinem Zweifel mehr unterliegen zu können, dass die normale Thätigkeit der Herzpumpe bei allen Thieren im erwachsenen wie im embryonalen Zustande ohne Vermittlung des Nervensystems, ausschliesslich durch Muskelthätigkeit zu Stande kommt. Die früher allgemein den intracardialen Ganglien zugeschriebenen fundamentalen Functionen der Automatie, Rhythmicität, Reizleitung und Coordination und ebenso eine Reihe wichtiger Erscheinungen von Selbstregulirung des Herzschlages sind jetzt aus den Eigenschaften und der Verbindungsweise der elementaren Muskelzellen der Herzwand vollständig zu erklären. Dem Herznervensystem käme sonach nur eine Hilfsrolle, eine secundäre Bedeutung zu.«

Mir scheint, dass unsere Beobachtungen am kranken Herzen sich mit diesen Ausführungen an vielen Punkten gut, an manchen besser vertragen, als mit den bisher üblichen. Das, was man nach nur kurz dauernden Ueberanstrengungen des Herzens sehen kann, wird so verständlicher. Dass nach dem Heben einer schweren Last, diesem unmittelbar folgend, ein vorher überkräftiges Herz dauernd in seiner Arbeitskraft herabgesetzt wird (siehe unten die Beobachtung Fraentzel's) ist kaum auf vorübergehend ungenügende Blutversorgung zurückführbar. Wohl aber kann man sich vorstellen, wie durch kurzdauernde heftige Pressung die Verbindung zwischen den kunstvoll gefügten Einzelfasern so gelockert wird, dass nicht länger ausgiebiges Zusammenwirken möglich ist. Dabei sinkt die Leistung des Ganzen, obgleich die Einzelfaser eben so viel, vielleicht noch mehr arbeitet als vorher.

Es ist bekannt, dass das Herz des Ruhenden nur einen Theil der Kraft frei werden lässt, welche es frei machen kann — der Rest, der zur Verfügung bleibt, wird Reservekraft

[1]) Th. W. Engelmann, Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherer Nervenfasern. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. LXV, S. 535 ff. Hier genaue Zusammenstellung und Kritik der gefundenen Thatsachen, sowie Literaturangaben.

genannt. — Ueber deren Grösse haben neuere Untersuchungen [1]) Auskunft geliefert. Sehr klare Ausführungen von hohem Werthe gibt über alles hier Einschlagende Benno Lewy [2]). Seiner wichtigen Abhandlung entnehme ich: Die Reservekraft des Herzens kann in maximo das Dreizehnfache der Arbeit leisten, welche von ihm bei Körperruhe geliefert wird. Dies geschieht dadurch, dass sowohl die Menge des Blutes, welche bei der Einzelsystole zum Ausfliessen kommt — das Schlagvolumen — zunimmt, als auch die Zahl der Systolen in der Zeiteinheit wächst.

Schon bei mässiger äusserer Arbeit steigt die des Herzens um etwa das Vierfache. Diese Leistung vermag das normale Herz bei ausreichender allgemeiner Ernährung und den nothwendigen eingeschobenen Ruhepausen ohne Weiteres jahrein jahraus fertig zu bringen.

Die täglich vom Herzen gelieferte Arbeit beträgt in absolutem Masse bei Körperruhe etwa 20.000 q, welche 133 grossen Calorien entsprechen. Bei Körperthätigkeit steigen diese Werthe auf etwa 45.100 q und 300 Calorien.

Von der Spannkraft, welche mit der Nahrung eingeführt wird, verlangt das Herz also, wenn wir die Zahlen Rubner's [3]) zu Grunde legen:

Für Körperruhe und Hunger 5·8%,

für stärkere Arbeit 8·9% der gesammten zur Verfügung stehenden Energie.

Es ist von Bedeutung, diese Zahlen festzustellen, da die Herzarbeit bis vor wenigen Jahren erheblich überschätzt, nach der geringsten Annahme noch um mehr als das Doppelte so hoch veranschlagt wurden, wie es die Untersuchungen von Tigerstedt [4]) und Zuntz ergaben. Wenn es sich auch nur um Näherungswerthe handelt, so erlauben sie doch eine gewisse Vorstellung darüber, wie gross die Ansprüche des arbeitenden Herzmuskels sind, wie viel Spannkraft er bedarf, um unter verschiedenen Bedingungen arbeiten zu können. — Die Frage, ob im gegebenen Falle die mit der Nahrung zugeführte Energie und die vom Körper durch Verbrennung seiner Gewebetheile gelieferte

[1]) N. Zuntz. Die Ernährung des Herzens und ihre Beziehung zu seiner Arbeitsleistung. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, S. 109 ff.

[2]) B. Lewy, Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXXI, S. 320 ff. (1896/97). Hier die wichtigste Literatur vollständig.

[3]) Dr. Max Rubner. Calorimetrische Untersuchungen. Zeitschrift für Biologie. Neue Folge, Bd. III. Der ganzen Reihe Bd. XXI, S. 382 (1885).

[4]) Siehe in: Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893. Veit & Co. Die Ausführungen im § 11, S. 146 ff.

gross genug bleibt, um dem Herzen Arbeit zu gestatten, wäre nach diesen Erhebungen zu beantworten.

Von grösserer Wichtigkeit ist ferner die Thatsache, dass das Herz während seiner Ruhepause in der Diastole von dem für seine Ernährung nothwendigen Blute durchströmt wird.

»Bei den bedeutenden Verschiedenheiten, welche in Bezug auf die Pulsfrequenz vorkommen, variirt bei einem und demselben Individuum, sowie bei verschiedenen Individuen derselben Gattung die Dauer der Kammersystole innerhalb viel kleinerer Grenzen, als die der Kammerdiastole. Die Veränderungen der Pulsfrequenz finden also der Hauptsache nach durch Variationen in der Dauer der Diastole statt.« [1])

Das ist der Schlusssatz, den Tigerstedt aus der Summe der festgestellten Thatsachen zieht. Und Benno Lewy folgert mit Recht[2]):

»Da die bei Muskelarbeit eintretende Vermehrung der Herzthätigkeit regelmässig mit einer Zunahme der Pulszahl verknüpft ist, diese aber wiederum auf Kosten der Diastole erfolgt, so ergibt sich, dass bei übertriebener Muskelarbeit, auch bei sonst genügender Nahrungsaufnahme seitens der Verdauungsorgane, das Herz unter ungünstigen Ernährungsbedingungen steht. Aus mechanischen Gründen ist das Herz somit nur eine beschränkte Zeit hindurch im Stande, verstärkte Arbeit zu leisten. Ist diese Zeit verflossen, so muss es, falls es gesund bleiben soll, unter solchen Verhältnissen weiter arbeiten, dass die Dauer der Diastole genügend lang ausfällt, um die hinreichende Blutzufuhr zum Myocard selbst zu gestatten, d. h. es muss Pulsverlangsamung und relative Herzruhe eintreten.«

Die **Ursachen der Herzinsufficienz** lassen sich in zwei Hauptabtheilungen unterbringen:

I. Solche, die unmittelbar auf die Arbeitsmaschine einwirken, indem sie ihren Mechanismus schädigen.

II. Solche, welche eine für die durch sie gestellten Arbeitsaufgaben ungenügende Speisung des Herzens mit Blut im Gefolge haben.

Beide können rasch oder langsam Störungen herbeiführen. Die durch den zeitlichen Ablauf bedingte verschiedene Gestaltung des Krankheitsbildes ist von der veranlassenden Ursache unabhängig.

Selbstverständlich wird durch eine Beschädigung der Arbeitsmaschine auch eine Beeinträchtigung ihrer Versorgung mit Blut begünstigt, und umgekehrt: ungenügende Versorgung mit Blut lässt leichter eine Störung ihres Gefüges zu Stande kommen. Jenes geht aus dem er-

[1]) Tigerstedt, a. a. O. S. 131.

[2]) A. a. O. S. 348/49.

örterten Satz hervor, dass die Ernährung des Herzens und seine Leistungsfähigkeit von seiner eigenen Arbeit unmittelbar abhängig ist, dieses ist einfache Folgerung aus dem für alle lebenden Gewebe giltigem Gesetz.

Wenden wir uns den Einzelheiten zu.

I. Als unmittelbar auf die Arbeitsmaschine einwirkend und ihren Mechanismus schädigend können bezeichnet werden:

a) Aeussere Gewalteinwirkungen auf das Herz mit oder ohne Zerstörung der Herzwandungen, oder der noch vom Herzbeutel umschlossenen Gefässstämme.

Die Einzelheiten gehören in das Gebiet der Chirurgie. Immerhin ist Einiges von allgemeinem Interesse.

So zunächst der grosse Wechsel in den auf die Verletzung folgenden Erscheinungen, aus dem abgeleitet wird, dass bei den verschiedenen Menschen eine verschiedene Widerstandsfähigkeit vorhanden sei. Ebenso sehr kommt doch wohl der Ort am Herzen, welcher von der Verletzung betroffen wurde, in Betracht. Allein die Leichenbefunde sind ebensowenig ausreichend wie unsere Kenntnisse von dem Sitz und der Bedeutung der einzelnen Herzganglien, als dass wir sicher urtheilen könnten.

Wenige Beispiele mögen hier Platz finden. Sie sind der sorgfältigen Zusammenstellung von Georg Fischer[1]) entnommen und mit ihren im Original verzeichneten Nummern versehen.

Nr. 172.

C. Latour d'Auvergne »le premier grenadier de France«, 68jährig, erhielt in der Schlacht bei Neustadt einen Lanzenstich zwischen sechster und siebenter Rippe, fällt um »la menace à la bouche contre l'ennemi, qui l'avait frappé«, stirbt sofort. Fautrel secirt: Pericardium 4—5 cm zerrissen, wenig Blut darin, Wunde an der Spitze des linken Ventrikels sehr klein, 3—4 mm tief, nicht penetrirend.

Hier wird der plötzliche Tod durch die im Augenblicke der Verletzung entstandene grosse seelische Erregung erklärt. Ausserdem ist aber doch hervorzuheben, dass es sich um einen Greis handelte, dessen Herz vor und während der Schlacht sehr angestrengte Arbeit hatte leisten müssen.

Nr. 200.

Duval, 35jährig, Duell, Degen, Wunde schief in der Höhe der rechten sechsten Rippe. Der Spitalchirurg hält sie für eine nicht penetrirende Brustwunde, zumal weder Brustschmerz noch Athemnoth vorhanden. Puls ruhig, ganz sicher (?). Gesicht ohne Alteration; er gestattete, dass Patient ohne Stütze auf seine Fregatte zurückging. Die Zeugen sagten, dass der Degen circa fünf Zoll vor der Spitze abgebrochen und dieses Stück nicht zu finden sei. Keine Indication, dass das Eisen in der Brust steckte. Abends (Verletzung Morgens 10 Uhr) auf einer Bahre ins Spital gebracht. Athem schwer, starkes Blutspeien, Röcheln, Schmerz, Puls schnell, unregel-

[1]) Dr. Georg Fischer, Ueber die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. IX, S. 571 ff. (1868).

mässig, Stimme schwach. Haut heiss, trocken; Nachts sehr unruhig, Stertor, Tod nach 22 Stunden. Das Degenende von drei Zoll in das rechte Herzohr an der Basis eingetreten, hat die Lunge verletzt. Eine Pinte (etwas unter 1 l) Blut in den Pleuren.

Der Fall wird von Dupuytren berichtet.

Nr. 228.

Ambroise Paré erzählt: Ein Edelmann in Turin erhält im Duell einen Degenstich unter der linken Brustwarze versetzt, führt noch einige Stiche gegen den Feind, welcher entflieht, verfolgt ihn noch 200 Schritte und stürzt dann todt um.

Wunde des Herzens so gross, dass man einen Finger einführen kann; viel Blut auf dem Zwerchfell.

Solche Beobachtungen sind nicht vereinzelt. Sie lehren, dass ein schwer verletztes Herz sogar im Stande ist, eine Zeit lang den Blutumtrieb zu bewerkstelligen, welchen grössere Anstrengung des Körpers erfordert.

Weitere allgemeine Bedeutung gewinnen die Verletzungen des Herzens dadurch, dass sie wohl geeignet sind, einen Einblick in die Art der Todesursachen zu geben.

Ein ganz plötzlicher Tod, welcher sicher nicht auf Zermalmung des Herzens oder auf den mit der Verletzung verbundenen Austritt grösserer Blutmengen bezogen werden kann, ist aus den vorliegenden Beobachtungen nicht mit voller Bestimmtheit zu erweisen. Freilich ist es möglich, einige Beobachtungen so zu deuten. Dahin wäre ausser dem schon angeführten Fall Nr. 172 noch Nr. 128 zu nennen, über den berichtet wird: Ein Degenstoss durchbohrte den linken Ventrikel, der Getroffene stürzt »quasi fulmine ictus concidit, moxque extinctus est«. Allein diese Angaben, wie die in den anderen ähnlichen Berichten sind doch in Betreff des Zeitmasses zu wenig bestimmt, als dass sie erkennen liessen, ob nicht die Entleerung von Blut, sei es nun nach Aussen, sei es in den Herzbeutel oder in die Pleura, mitgewirkt hat. Das aber ist das Entscheidende, es fragt sich, ob eine Erschütterung des Herzens allein ausreicht, den Tod herbeizuführen? Dass sie dabei wesentlich mitwirken kann, soll nicht bestritten werden. Aber Fischer führt in seiner Darstellung des Verlaufes [1]) an, dass der mit dem Augenblicke der Verwundung zusammentreffende Tod sehr selten vorkomme. Hervorzuheben ist freilich, dass die grosse Zahl Derer, welche durch Herzschüsse auf dem Schlachtfelde getödtet sind, bei diesen Erörterungen nicht in Betracht kommt.

Auch Richard Bernstein [2]) hat in seiner Casuistik keinen einzigen Fall des plötzlichen Todes, welcher auf einfache Erschütterung des Herzens bezogen werden könnte.

[1]) A. a. O. S. 720.

[2]) Ueber die durch Contusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXIX (1896), S. 518 ff.

Riedinger[1]) sucht auf experimentellem Wege die Entscheidung der Frage herbeizuführen. Sein Schlusssatz lautet:

»Schwere Symptome oder gar der letale Ausgang bei einer Gewalteinwirkung auf den Thorax sind mithin bei Ausschluss stärkerer Organverletzungen zurückzuführen auf Herzstillstand in Folge intrathorakaler Vagusreizung und in zweiter Linie durch länger anhaltende Verminderung des Tonus peripherer Gefässbezirke und dadurch bedingte Circulationsstörungen im Gehirn.«

Somit würde es sich um einen ziemlich verwickelten Vorgang handeln, bei welchem das Herz nur mittelbar — durch Vagushemmung und verminderte Blutzufuhr — betheiligt ist.

Die Verblutung — Austritt von Blut aus den Gefässen oder aus dem Herzen — kann dadurch zum Tode führen, dass eine für den Bedarf des Gesammtkörpers ungenügende Blutmenge zurückbleibt, die noch durch die Verletzung des Herzens selbst ungenügend umgetrieben wird. Es hat das nichts Auffallendes. Anders aber steht es, wenn das dem Herzen oder den vom Herzbeutel umschlossenen Gefässstämmen entströmende Blut sich innerhalb des Herzbeutels anhäuft.

Schon Morgagni sprach von einer so bewirkten Compression des Herzens und wollte auf sie den plötzlichen Tod zurückführen. Von Cohnheim[2]) haben wir über das, was durch rasch entstehende Anhäufung grösserer Mengen Flüssigkeit innerhalb des Herzbeutels geschieht, Genaueres erfahren. Er wies nach, dass Ergüsse in den Pericardialraum die Füllung des Herzens hindern, sobald sie eine bestimmte Massigkeit erlangten. Der Grund liegt in der durch den Druck des innerhalb kurzer Zeit entstandenen Ergusses bewirkten Spannung des Herzbeutels. Diese erschwert oder hemmt das Einströmen des Blutes in die vom Herzbeutel umschlossenen Stämme der Körpervenen.

Der Thierversuch zeigt, dass, sobald der Druck im Herzbeutel eine bestimmte Höhe erreicht, der Druck in den Körpervenen plötzlich ansteigt, der Druck in den Körperarterien ebenso plötzlich absinkt. Das geschieht, weil das rechte Herz nicht mehr genügend gefüllt wird — der Zufluss durch die von dem gespannten Herzbeutel umgebenen Hohladern ist beeinträchtigt. Der in dem Herzbeutel normal vorhandene negative Druck ist durch das ihn spannende Exsudat zu einem positiven geworden. Es kommt nun auf die Druckunterschiede in den ausserhalb und innerhalb desselben gelegenen Venenröhren — den vom Herzbeutel umschlossenen und den freien Theilen der Caven — an, ob überhaupt Blut in das Herz eindringt, oder ob nur eine Verlangsamung seiner Strömung stattfindet. Selbstverständlich wird bei

[1]) Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhaltes. Deutsche Chirurgie. Lieferung 42 (1888), S. 18.

[2]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. I. Berlin, Hirschwald, 1882, S. 20 ff.

der durch die Anhäufung von Blut vor dem Herzen bedingten Zunahme des Druckes in den Venenstämmen eine Bewegung dieses Blutes gegen das Herz hin begünstigt. Sie wird so lange stattfinden können, wie der Druck, den der gespannte Herzbeutel auf seinen Inhalt übt, geringer ist als der von den Venen ausgeübte. Sie wird sich aber auch dem kleiner werdenden Druckunterschied entsprechend verlangsamen und gleich Null werden müssen, sobald kein Druckunterschied mehr vorhanden ist. Der Druck im Herzbeutel beträgt etwa — 3 bis 5 mm Quecksilber, der in der Jugularis und Subclavia ist rechts + 0·2, respective —0·1, links — 0·1 respective — 0·6 mm. So das Ergebniss der Messungen von Jacobson[1]) am Schafe. Es gehört also nur eine Drucksteigerung von wenigen Millimetern Quecksilber dazu, um die Entleerung des Blutes in den rechten Vorhof unmöglich zu machen. Eine Verhinderung der Diastole des Herzens, das hat man wohl früher unter dessen Compression verstanden, findet nicht statt. Ehe sie sich geltend machen kann, erlischt bei weitaus geringerem Drucke, als der dazu erforderliche, das Leben. Empfängt das rechte Herz weniger Blut, dann kann es auch weniger an das linke abgeben. Die Folge ist ein Absinken des Druckes in den Arterien des grossen Kreislaufes, gegebenen Falles bis auf den Nullwerth. Unter allen Umständen muss sich eine der Hinderung des Einströmens von Blut in den rechten Abschnitt des Herzens entsprechende Abschwächung und Verzögerung des Kreislaufes einfinden.

Cohnheim schätzt die Blutmenge, welche bei intrapericardialen Rupturen genügt, um dem Kreislaufe ein Ende zu machen, auf 150—200 cm^3.

Dass durch die Entfernung eines so geringen Bruchtheiles aus dem Kreislaufe von Verblutung nicht geredet werden kann, ist selbstverständlich.

Dagegen ist noch zu fragen, in welchem Umfange die durch den Versuch gewonnenen Ergebnisse auf das, was wir bei dem Menschen finden, übertragbar sind?

Zunächst, die Versuche sind bei geöffnetem Brustkasten mit künstlicher Athmung vorgenommen. Bei geschlossenem Thorax bedingt jede Ausdehnung desselben durch die Inspiration eine Abnahme des Druckes in dem von ihm umspannten Hohlraum. Das kommt auch dem Herzbeutel und seinem Inhalt zu Statten. Es wird eine Aenderung der absoluten Werthe, bei denen ein Einströmen des Blutes in die vom Herzbeutel umgebenden Venenstämme nicht länger möglich ist, nöthig. Sie müssen grösser sein, als bei offenem Thorax. Die Verhältnisse im Ganzen sind aber nicht derart geändert, dass eine Anwendung der Ergebnisse verboten wäre.

Wie sich die Dinge gestalten, wenn durch eine Verwundung der Herzbeutel selbst mit dem Herzen geöffnet war, kommt auf den Einzelfall an. Es handelt sich darum, ob der Herzbeutel in

[1]) Vergl.: Tigerstedt, a. a. O. S. 432.

solchem Umfange verletzt wurde, dass er einer elastischen Spannung nicht mehr fähig ist.

Bei grösseren Zerreissungen geschieht das zweifellos. Aber bei Stichverwundung ist es keineswegs immer nothwendige Folge. So bringt Fischer Beobachtungen, in welchen eine Nadel in das Herz gebohrt wurde, die tödtliche Blutung verursachte (Nr. 2; hier wird die Füllung des Herzbeutels besonders erwähnt). Uebrigens ist es durchaus möglich, dass weitaus grössere Oeffnungen zunächst verlegt, in einer späteren Zeit — nach Tagen — aber wieder durchgängig werden und dann aus der Herzwunde sich aufs Neue eine genügende Menge von Blut in den Herzbeutel ergiessen kann. Es kommen hier manchmal sonderbare und schwer zu erklärende Dinge vor.

Einer der seltsamsten Fälle ist dieser:

Nr. 308 bei Fischer.

»Selbstmord. Wunde links am oberen Rande der sechsten Rippe, zwei Zoll vom Sternalrande, bleistiftgross, Ausgang fehlt. Geringe Blutung. Frost, Durst, Erbrechen, Glieder von eisiger Kälte, Puls und Herzschlag kaum zu fühlen, zunehmende Cyanose, Tod nach drei Stunden. Auf dem unverletzten Herzbeutel lag eine kleine Bleikugel frei auf; 12 bis 15 Unzen (360—450 cm^3) Blut darin. Kleine runde Oeffnung an der Spitze des rechten Ventrikels, der Anfang eines in den Ventrikel dringenden Canales, welcher dem Volumen der Kugel entsprach. Kein Blut in den Pleuren.«

Beobachter: Heidenreich. Quelle: Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt. 1865, Nr. 51.

Sehr bemerkenswerth ist, dass nach Gewalteinwirkung, welche das Herz trifft, sich in kürzerer oder längerer Zeit Erkrankungen an demselben entwickeln können, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit zu der Verletzung in ursächlicher Beziehung stehen. Nicht nur, wenn bereits ältere Störungen — besonders solche am Endocard — vorhanden waren, zeigten sich an diesem Entzündungen. Es liegen auch Beobachtungen vor, die ohne nachweisbare frühere Veränderungen kurze Zeit nach der Gewalteinwirkung acute Endocarditis ergaben. (Vergleiche Fall 112 der Zusammenstellung von R. Bernstein[1].) Dass ein Herz, dessen Musculatur zur Zeit der Verletzung schon weniger leistungsfähig war, nun für immer ganz leistungsunfähig werden kann, ist eine Thatsache, mit welcher für die Beurtheilung von Betriebsunfällen und dergleichen Dingen sehr zu rechnen ist.

b) Die Spontanruptur des Herzens. Zerreissung des Herzens ohne Einwirkung äusserer Gewalt findet sich nur, wenn seine Musculatur in ihrem Gefüge schwerer geschädigt ist. Eingehendere Darstellung bleibt daher der Besprechung der Erkrankungen des Herzmuskels vorbehalten. Ich begnüge mich hier mit einer kurzgefassten Schilderung der Erscheinungen in einem von mir selbst beobachteten Falle.

[1]) A. a. O. S. 537.

Eigene Beobachtung I.
Frau von 60 Jahren.

Bis zum 55. Lebensjahre keine irgend nennenswerthen Beschwerden. Jedoch Schwerathmigkeit bei stärkeren Anstrengungen und Verminderung des Arbeitsvermögens. Gleichzeitig Fettleibigkeit.

Im 58. Lebensjahre ziemlich plötzliche Anfälle von Schmerz mit Beklemmung in der unteren Brust- und in der Magengegend, verbunden mit Herzklopfen und Brechreiz. Allmälige Zunahme dieser Beschwerden, welche später als echte Anfälle von Angina pectoris auftreten.

Aufnahme am 3. November 1884.

Am zweiten — schon einige Tage vorher hatte sie über Kurzathmigkeit, stärkeren Husten, Appetitmangel, Uebelkeit zu klagen gehabt — fühlte sie sich Morgens noch verhältnissmässig wohl. Sie konnte, ihrem Berufe als Hebamme nachkommend, einige Besuche bei Wöchnerinnen machen, »zwang« sich sogar, obgleich sie gegen Mittag schon Schmerzen auf der Brust empfunden hatte, am Nachmittage einer Taufe beizuwohnen. Von dieser nach Hause zurückkehrend, »hat es sie mit einem Male überfallen«. Kaum sei sie die (niedrige) Treppe zu ihrer Wohnung hinaufgekommen; dabei sei sie ganz roth im Gesichte geworden, habe kaum mehr athmen können und einen furchtbaren stechenden Schmerz in der Herz- und Magengegend empfunden. Auch Ruhelage im Bette brachte keine Linderung — erst $1^1/_2$ Stunden nachher sei es ihr besser geworden. In der folgenden Nacht hin und wieder Herzklopfen, kein eigentlicher Anfall; ein solcher kommt, nur eine halbe Stunde dauernd, erst am Vormittage des Dritten wieder. Das Schwindelgefühl hält in dem Grade an, dass die Patientin bis zum Morgen des Vierten im Bette bleibt. Jetzt ist sie im Stande aufzustehen und einige Besuche zu machen.

Für die entscheidende Zeit gebe ich den Wortlaut der Krankengeschichte wieder.

»Plötzlich, um Mitternacht (4.—5. November) bekam sie einen sehr heftigen Anfall, so dass früh Morgens zum Arzt geschickt wurde. Als ich um $5^3/_4$ Uhr ins Krankenzimmer trat, hörte ich schon vor der Thür das laute Gestöhne der Patientin. Auf meine Frage, wie es ihr gehe, gab sie mir in abgerissenen Worten die Antwort, sie müsse sterben. Dabei lag sie nicht ruhig, sie wälzte sich von einer Seite auf die andere, richtete sich auf und legte sich wieder auf den Rücken. Die Stirn war gerunzelt, Lippen und Wangen leicht bläulich gefärbt, Hände und Füsse kühl. Die leicht verengten Pupillen reagirten gut. Kurz vorher waren mehrmals meist schleimige Massen erbrochen, die Zunge war leicht belegt. — Die Athmung — 42 — war oberflächlich und schien ziemlich beschwerlich; aufgefordert konnte indess die Kranke ziemlich tief inspiriren. Der Puls — 78 — schwach gefüllt, leicht wegzudrücken. Die Herztöne überall leise, aber rein. Die Lungen etwas über die normalen Grenzen hinausragend, gaben geringen Schachtelschall; Katarrh der gröberen Bronchien. — Bauch ohne Befund, die Darmentleerungen waren regelmässig erfolgt.

Der Schmerz und das Beklemmungsgefühl wurden hinter den unteren Theil des Brustbeines verlegt; es sei der Kranken, »als ob hier etwas zerrissen wäre«. Die Patientin bat mich »um Gottes Willen«, ich möchte ihr helfen, »sie halte es jetzt nicht mehr länger aus«. Es wurden ihr $1{\cdot}5\,cm^3$ einer 3% Morphium enthaltenden Lösung unter die Haut der

Brust eingespritzt; nach einigen Minuten schon besserte sich das subjective Befinden. Das hielt an. Als um $10^1/_2$ Uhr die poliklinische Visite gemacht wurde, war die Kranke viel ruhiger geworden, die Schmerzen waren weitaus geringer, die Pupillen eng; dass Morphiumwirkung vorlag, war unverkennbar. Die Untersuchung ergab: Cyanose, ruhige Athmung von 26, Puls klein, schlecht gefüllt, 116. Herzdämpfung nur bei schwacher Percussion und in aufrechter Körperhaltung bestimmt abzugrenzen, ein wenig nach oben wie nach rechts vergrössert, der Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, ein wenig auswärts von der Mamillarlinie, schwach fühlbar. Bei der Auscultation: Ueber der Herzspitze und ein wenig nach innen davon ein deutliches systolisches Geräusch, das aber nur bei der Rückenlage der Kranken zu hören war, bei dem Aufsitzen verschwand es. Der diastolische Ton über der Pulmonalarterie verstärkt. Sonst die Herztöne rein, nur etwas leise.

Nach beendeter Untersuchung legte sich die Kranke ruhig hin, gab noch ganz gute Antwort auf die an sie gerichteten Fragen, verzog sogar lächelnd das Gesicht.

Etwa zehn Minuten, nachdem wir sie verlassen, habe sie auf einmal wie im Krampf beide Arme über den Kopf hinaufgezogen und ohne dass weiter etwas vorgefallen, sei der Tod erfolgt.«

Die drei Stunden post mortem von Prof. Ziegler gemachte Leichenöffnung[1]) ergab eine Zerreissung der Muskeln im linken Herzen von 3 cm Länge. Im Herzbeutel fanden sich ungefähr 250 cm^3 Blut. Myomalacie nach Verlegung des betreffenden Astes der Coronararterie war die Ursache.

Die Zerreissung scheint hier sehr schnell zum Tode geführt zu haben; wahrscheinlich ist sie die Folge der vermehrten Herzarbeit gewesen, welche durch die Veränderung der Körperhaltung bei der Untersuchung und die dazu erforderlichen Muskelanstrengungen eintrat.

c) Rasch sich bildende entzündliche Ergüsse in den Herzbeutel. Die durch sie bedingte Spannung des Herzbeutels ist, wie oben bemerkt, das Massgebende, nicht ihre Masse. So kommt es denn, dass langsam entstandene Ansammlungen bis zur Menge eines Liters viel weniger das Leben bedrohen, als kleine rasch entstandene von wenigen Hundert Cubikcentimetern. Dabei möchte ich allerdings bemerken, dass rasch sich bildende eiterige Ergüsse wohl kaum je ohne Mitbetheiligung der Herzmusculatur sich finden, also die durch die Myocarditis bedingte Schwächung der Muskelkraft mit in Betracht kommt. Bei den grossen, allmälig sich entwickelnden Exsudaten fällt dies weniger ins Gewicht. Vielleicht ist es überhaupt von geringer Bedeutung. Jedenfalls ist die Verhinderung der Blutzufuhr zum Herzen durch den gedehnten elastischen Herzbeutel die Hauptsache. Man sieht — ich kann mich auf eigene Beobachtung berufen — nach der künstlichen Entleerung des Herzbeutels unmittelbar die Erscheinungen schwerster Herzschwäche schwinden — das ist beweisend.

[1]) Die anatomischen Verhältnisse dieses Falles bei: Beck, Zur Kenntniss der Entstehung der Herzruptur u. s. w. Tübinger Dissertation. Praes. Ziegler vom Jahre 1886.

d) Anhäufung grösserer Luftmengen innerhalb des Herzens.[1])

Die atmosphärische Luft vermag unter Umständen in geöffnete Venen einzudringen und von hier aus in das Herz, zunächst in seinen rechten Abschnitt, überzutreten. Die Bedingung für dieses Geschehen ist, dass in der aufnehmenden Vene negativer Druck herrsche, und dass ihre Wandungen an der verletzten Stelle nicht zusammenfallen. Erfahrungsgemäss findet der Lufteintritt bei Operationen am häufigsten durch die Vena jugularis interna, Subclavia und Axillaris statt.

»Der Umstand, dass bei den Operationen die zu trennenden Theile angespannt werden, macht, dass in dem Momente der Eröffnung einer grösseren Vene deren Lumen klaffen bleibt; wird nun, wie gewöhnlich, das Blut in der Wunde abgetupft, so dringt Luft ein« (Heineke).

Lufteintritt von dem Uterus her ist vielleicht ebenso häufig.

»Die nach Lösung der Placenta weit offen stehenden Venen des starrwandigen Organes nehmen Luft auf, sobald diese Gelegenheit gehabt hat, in den Uterus zu gelangen, was bei operativen Eingriffen, namentlich bei Injectionen, nicht so sehr selten ist« (Heineke).

Von anderen Venen her findet nur ganz ausnahmsweise der Eintritt von Luft statt.

Hier mögen die von Heineke[2]) kurz mitgetheilten Nachrichten über das, was bei dem Lufteintritt sich zeigt, Platz finden.

»Ulrich beschrieb einen unter seiner Behandlung vorgekommenen Fall etwa folgendermassen. Einem 54jährigen Mann wurde vom Halse eine Geschwulst exstirpirt und dabei die Jugularis interna angeschnitten; man sah die Oeffnung an der klaffenden blutleeren Vene. Die umstehenden Aerzte wollten ein Zischen gehört haben; gleich darauf sah man schaumiges Blut aus dem Gefäss dringen; der Kranke wurde ohnmächtig, bekam leichte Convulsionen der Gesichtsmuskeln, gleich darauf Opisthotonus, das Gesicht wurde blass, der Puls klein und zitternd, die Respiration stand still. Nachdem in grösseren Zwischenräumen noch ein paarmal geathmet worden war, erlosch das Leben.

Girbal beobachtete Lufteintritt in eine Halsvene nach einer in der Narkose vollführten Geschwulstexstirpation in dem Moment, in welchem er bei dem schon wieder aus der Narkose erwachten Patienten einen kleinen Geschwulstrest wegnehmen wollte. Man hörte ein zischendes Geräusch; sogleich entfärbte sich das Gesicht des Patienten; er stiess einen Klageruf aus, die Extremitäten wurden kalt, der Puls unfühlbar, kalter Schweiss bedeckte die Brust, Bewusstsein, Sensibilität und Motilität erloschen. Ueber dem Herzen hörte man etwa eine Minute lang ein gurgelndes, die Töne verdeckendes Geräusch. Die Störungen dauerten überhaupt nur 3—4 Minuten. Nach einer Stunde war Puls und Respiration normal. Die Auscultation ergab nichts Besonderes.«

[1]) Vergl. hiezu: W. Heineke. Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion. Deutsche Chirurgie. Lieferung 18. Stuttgart 1885, Enke. S. 64 ff.

[2]) A. a. O. S. 66.

Da kein Sectionsbericht mitgetheilt, ist nicht zu sagen, ob der 13 Stunden nach der Operation eingetretene Tod mit dem Eintritt von Luft in die Vene noch irgendwelchen Zusammenhang hat. Wahrscheinlich ist das nicht.

Wie schwer die durch den Lufteintritt bedingten Störungen sind, hängt weniger von der absoluten Luftmenge ab, als von der Zeit, innerhalb deren sie aufgenommen wird.

Rasch eintretende Luft sammelt sich innerhalb des rechten Herzens, bläht dasselbe auf, hindert das Einströmen von Blut aus den Körpervenen, den Austritt von Blut in die Lungenarterie. Die Folge ist das Leerwerden des Aortengebietes mit gleichzeitigem Absinken des arteriellen Druckes — gegebenen Falles bis zur Null, ganz wie bei der Spannung des Herzbeutels.

Die Deutung der Vorgänge im Einzelnen wird so versucht[1]): Die Luft ist ein elastisches Gas, das Blut eine nicht compressible Flüssigkeit. Flüssigkeiten übertragen Druckschwankungen, Gase streben, dieselben zu vernichten, indem sie sich mehr oder weniger ausdehnen, d. h. sie ändern nur ihr Volumen.

Nachdem Luft in die Venen eingedrungen ist, tritt also im rechten Herzen ein Gas an die Stelle von Blut. Nun wird die vom rechten Herzen gelieferte lebendige Kraft nicht länger ausschliesslich der Fortbewegung des in ihm enthaltenen Blutes zu Gute kommen — ein Theil derselben, vielleicht der grössere, wird zum Zusammenpressen der Luft verwendet und ist für die Fortbewegung des Blutes verloren. Das Blut kann daher nur zum Theil aus dem rechten Herzen entfernt werden. Wird aber dem grossen Kreislauf weniger Blut zugeführt, dann muss in dessen Arterien der Druck absinken.

Es strömt dem rechten Herzen so lange Luft zu, wie die diese Luft bewegenden Kräfte den elastischen Widerstand der durch die sich anhäufende Luft immer stärker gedehnten Wandung des Ventrikels zu überwinden vermögen. Auf die Bewegung der Luft wirken alle die Kräfte ein, welche dem venösen Abschnitte des grossen Kreislaufes überhaupt zur Verfügung stehen, ganz besonders die Inspiration.

Die mit dem Blute in das rechte Herz gelangende Luft trennt sich dort vom Blute und nimmt den höchsten Punkt im Herzen ein. Wird die Anhäufung des Blutes im rechten Herzen so bedeutend, dass

[1]) Siehe meine Abhandlung: Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXI (1887), S. 468. Wiedergabe der Deutung von Couty nach dessen eigenen und den Untersuchungen von Magendie, Bouillaud, Muron und Laborde. — Hier auch die einschlagende Literatur. Nachzutragen ist, dass Virchow gleichfalls unter den Früheren hervorragend zu nennen ist. (Siehe dessen: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Zweiter Abdruck. Hamm, Grothe, 1862, S. 305 ff.)

es (durch Ausweitung seiner Wandungen) zur Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis kommt, dann entweicht aus der geöffneten Klappe Luft, welche, durch die Triebkraft des rechten Herzens in die Körpervenen befördert, positiven Venenpuls entstehen lässt.

Die Einzelthatsachen, auf welche diese Deutung gegründet ist, sind durch zahlreiche Versuche Vieler festgelegt. Auch die Beobachtungen am Menschen zeigen das Nämliche.

Die Auffassung, dass der Tod bei Luftaspiration wohl immer auf die Embolisirung des kleinen Kreislaufes bezogen werden müsse, ist neuerdings wieder von Dr. A. Hauer[1]), der unter Knoll arbeitete, vertreten worden. Es ist hier nicht der Ort, auf sie des Genaueren einzugehen; ich halte sie nicht für richtig.

Wird bei dem Lufteintritt die Anfüllung und Dehnung des rechten Herzens minder erheblich, so vermag dasselbe die in ihm sich ansammelnde Luft durch die Lungencapillaren in das linke Herz zu treiben. Von hier aus gelangt sie in den grossen Kreislauf, und kann nun auf dessen Bahnen weiter bewegt werden.

Meine Versuche haben erstmals erwiesen, in welchem Umfange das möglich ist. Unter einem Wasserdruck von 3 m (ungefähr 220 mm Quecksilber) wurden einem Hunde von 43·5 k Körpergewicht im Laufe von $2^1/_2$ Stunden 3650 cm^3 Luft in die Cruralarterie (Richtung gegen deren Capillargebiet) eingespritzt. Es traten dabei nur geringe Störungen der Herzarbeit und der Athmung zu Tage.[2])

Was sonst noch geschieht[3]), welche Schädigung für den Körper erfolgen kann, ist im Einzelnen nicht zu besprechen, da es ausserhalb der hier zu erledigenden Aufgabe liegt. Eines, das Allgemeine, muss aber erwähnt werden: Luft, im Blute kreisend, führt zu einer Vermehrung der Widerstände in den Capillaren, zu einer Verminderung des vom Hämoglobin gebundenen Sauerstoffes.

So war in meinem erwähnten Versuch 8 der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes nach der Einpressung von 1130 cm^3 Luft, welche innerhalb einer Stunde geschehen war, auf 11·12 Volumprocent, nach der Einpressung von 3650 cm^3 Luft, innerhalb von $2^1/_2$ Stunden vollzogen, gar auf 4·68 Volumprocent gesunken. Die Normalzahl beträgt nach Pflüger 22·2 Volumprocent.

Es ist möglich, dass diese durch so plumpe Eingriffe hervorgerufene Abnahme des Sauerstoffgehaltes in gewissem Grade auch dann sich findet, wenn kleinere Luftmengen mit dem Blute kreisen. Für das Herz würde kaum Anderes als eine Schmälerung der zu seiner Ernährung

---

[1]) Ueber die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. Zeitschrift für Heilkunde. Prag. Bd. XI (1890).

[2]) A. a. O. Versuch 8, S. 458.

[3]) Vergl. hiezu: Heller, Mayer, v. Schrötter, Ueber arterielle Luftembolie. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXXII. Supplementheft (1897). S. 113 ff.

erforderlichen Menge von Sauerstoff in der Raumeinheit des Blutes bedingt. Durch entsprechend vermehrte Eigenarbeit könnte es dem abhelfen. Ob eine ernstere Ernährungsstörung an ihm zur Ausbildung gelangt, wäre von der Möglichkeit, seine Eigenarbeit den Verhältnissen entsprechend zu steigern, abhängig.

Dehnung des linken Herzens durch die in ihm angehäufte Luft dürfte bei dem Gesunden nicht vorkommen. Die Versuche am Hunde[1]) zeigen wenigstens, dass dazu so erhebliche Druckwerthe gehören, wie sie nur der Wille des Experimentirenden hervorrufen kann.

e) Herzthromben. Ausserordentlich selten geschieht es, dass sich innerhalb der Herzhöhlen Blutgerinnsel von so grossen Umfang bilden, dass sie unmittelbar die Thätigkeit des Herzens zu schädigen vermögen.

Man unterscheidet:

Gestielte Thromben: Sie sind mit der Herzwand in festem Zusammenhang und ragen von ihrem Ursprungsort in den Hohlraum des Herzabschnittes, dem sie angehören, hinein.

Kugelthromben: Sie haben sich von ihrer Entstehungsstelle gelöst und bewegen sich nun frei in dem betroffenen Herztheil.

Nach der Zusammenstellung von R. A. Pawlowski[2]), welche alle Fälle, im Ganzen sind es nur 25, aus der Weltliteratur umfasst, treffen davon 19 auf den linken Vorhof, 4 auf den rechten Vorhof, 2 auf den linken Ventrikel.

Dem Sitze entsprechend — Ausgangspunkt der gestielten »wahren Polypen« ist häufig das Foramen ovale gewesen — zeigten sich öfters die Folgen hochgradig gehinderten Blutabflusses aus dem linken Vorhof in die linke Kammer mit den klinischen Erscheinungen der Stenose des Ostium venosum sinistrum, der Mitralstenose. Es war aber auch nur das Bild der Herzschwäche überhaupt vorhanden und selbst dieses kam nicht rein zum Vorschein.

Der Tod kann durch plötzliche Verlegung der Durchtrittsstelle für das Blut eintreten, er kann aber auch unter den Symptomen, welche der Herzinsufficienz überhaupt eigen sind, sich einfinden.

Dass eine dem Sitz und der Grösse der Thromben entsprechende Beeinträchtigung der Herzarbeit statthaben muss, ist verständlich genug.[3])

---

[1]) Vergl. dazu die angeführte Arbeit von Heller, Mayer, v. Schrötter.

[2]) Ueber Herzthromben. Gestielte Thromben oder »wahre Polypen« des Herzens. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVI (1894), S. 482 ff.

[3]) Ueber die Möglichkeit einer Diagnose vergl.: v. Ziemssen. Zur Pathologie der gestielten und Kugelthromben des Herzens. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Bd. IX (1890), S. 281 ff.

f) Plötzliche Verlegung eines grösseren Theiles der Lungenarterie. Auch hier ist neben der Grösse des Querschnittes der verschlossenen Aeste wieder die Geschwindigkeit, mit der sich die Verlegung vollzieht, das wesentlich Bedingende für die Störung, welche das Herz zu erleiden hat. Es handelt sich meist um die Einwanderung von Embolis aus Venen oder aus dem rechten Herzen. Theile von Geschwülsten oder von Parasiten (Echinococcen) sind als Emboli recht selten. Verstopft nun einer dieser Fremdkörper einen Abschnitt der Lungenarterien, so wird dem rechten Herzen eine grössere Arbeit auferlegt, weil die Widerstände für den Durchtritt des Blutes in den noch freien Theilen des Gefässes zunehmen. Vermag das rechte Herz nicht die dem Hinderniss entsprechende vermehrte Leistung zu übernehmen, dann tritt Anhäufung des Blutes in ihm wie in den Venen des Körperkreislaufes, Verminderung des Blutes in seinen Arterien auf. So kann rasch der Tod folgen.

Diese von Virchow[1]) gegebene Deutung der Vorgänge: »Der gehinderte Durchgang des Blutes durch die Lungengefässe ist offenbar die erste Ursache der Störung« — so fasst er das Ergebniss seiner Beobachtungen, Versuche, Ueberlegungen zusammen — wurde durch die Untersuchungen Lichtheim's[2]) scheinbar erschüttert. Er fand, dass man etwa drei Viertel des Gebietes der Lungenarterien unwegsam machen könne, ohne dass der Druck in der Carotis absank. Dürfte man das auf den Menschen übertragen, dann müsste man eine andere Erklärung für die plötzlichen Todesfälle nach Embolien der Pulmonalarterie suchen, denn die treten schon ein, wenn weitaus geringere Verlegung stattfindet. Allein es hat sich gegen die Uebertragung der Versuchsergebnisse Lichtheim's vielseitiger und, wie mir scheint, vollberechtigter Widerspruch erhoben.

Ganz allgemein bemerkt v. Recklinghausen[3]):

»Anders sind die Verhältnisse bei einem gesunden Hunde mit guter Ernährung und kräftiger Circulation, welchem eine Embolie der Lungenarterie gemacht wird, wie bei dem kranken, oft schon längere Zeit bettlägerigen Menschen, dessen Ernährung oder Herzleistung in irgend einer Weise mangelhaft wurde. Erst beim geschwächten Hunde hat man in wenigen Fällen konische Herde mittelst der Verstopfung von Lungenarterienästen hervorgebracht.«

Wichtiger sind die Einwürfe, welche sich auf die Anordnung des Versuches gründen. Lichtheim arbeitete an curaresirten Thieren mit geöffnetem Brustkasten; sie mussten selbstverständlich der künstlichen Athmung unterworfen werden. Dadurch werden aber Bedingungen geschaffen, welche von den im geschlossenen Thorax herrschenden erheblich abweichen.[4])

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen. S. 307.

[2]) Die Störungen des Lungenkreislaufes. Berlin, Hirschwald (1876).

[3]) Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Deutsche Chirurgie. Lieferung 2 und 3. Stuttgart, Eneke (1883), S. 150.

[4]) Siehe unten die Zusammenstellung von Tigerstedt über die Druckverhältnisse in der Lunge bei dem normalen Verhalten innerhalb des geschlossenen Thorax.

Wie sehr das in Betracht kommt, zeigt Landgraf[1]) unmittelbar durch den Versuch: Bei einem jungen Kaninchen — auch bei diesen Thieren hatte Lichtheim die gleichen Ergebnisse wie bei Hunden erzielt — war der Carotidendruck im Anfang 70 mm Quecksilber.

Nach Unterbindung der linken Arteria pulmonalis sank er auf 30 mm Quecksilber, der Stamm der Lungenarterie schwillt zuerst, später auch der rechte Ventrikel stark an, das linke Herzohr wird blasser.

Hier war die Pleura nicht eröffnet, das Thier durch Chloralhydrat betäubt, künstliche Athmung unnöthig.

Zusammenfassend spricht sich Landgraf[2]) so aus:

»Aus diesen Versuchen resultirt mir die Ueberzeugung, dass bei spontan athmenden Thieren andere Verhältnisse obwalten, als bei künstlich respirirten Thieren, Verhältnisse, die sich decken mit denen beim Menschen: Sinken des Druckes im Aortensystem, Ueberfüllung des venösen Kreislaufes, Anschwellung und Erweiterung des rechten Herzens finden sich hier wie dort.«

Auch Tigerstedt[3]) schliesst seine das Ganze der Frage umfassenden Erörterungen, welche sehr lesenswerth sind, mit den Worten: »Daraus scheint hervorzugehen, dass die Resultate Lichtheim's nur sehr bedingt giltig sind.«

Ist die Verlegung in der Pulmonalarterie innerhalb eines längeren Zeitraumes zu Stande gekommen, dann sind deren Rückwirkungen auf das Herz viel geringere, im klinischen Bilde manchmal wenig oder kaum hervortretende. Ebenso kann, wenn nur der erste Ansturm abgewehrt und der Herzmuskel nicht gar zu schwach ist, in verhältnissmässig kurzer Zeit ein Ausgleich erfolgen. — Gerhardt[4]) sagt mit Recht: »Während ein solcher Anfall den Eindruck einer tiefbegründeten äusserst schweren Störung von Athmung und Kreislauf macht, so dass er z. B. die ganze Kraft eines starken Mannes mit einem Male knickt, ändert sich doch in sehr bedeutender Weise schon in einem, höchstens zwei Tagen das ganze Bild. Der noch wegsame Theil der Pulmonalbahn erweitert sich ausreichend, der Puls entwickelt sich wieder zu einiger Völle, die Hautwärme und Gesichtsröthe kehrt wieder, die Athemnoth geht auf einen sehr erträglichen Grad zurück und meldet sich nur bei raschen Bewegungen.«

Auch hier mögen wieder einige Beobachtungen am Menschen ihren Platz finden.

Virchow[5]), Fall 7 (Auszug).

24jähriger Mann. Typhus von mittlerer Schwere. In der Mitte der zweiten Woche tritt der tödtliche Ausgang unter folgenden Erscheinungen ein:

---

[1]) Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Embolie der Lungenarterie. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XX (1892), S. 181 ff.

[2]) A. a. O. S. 198.

[3]) A. a. O. S. 451.

[4]) C. Gerhardt, Der hämorrhagische Infarct. R. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Innere Medicin, Nr. 31, S. 7.

[5]) A. a. O. S. 346 ff.

»Bei der Abendvisite befindet sich der Patient ganz wohl, ist heiter, hat nirgends Schmerzen. Der Puls hingegen, sowie der Herzschlag sind intermittirend, ohne besonders schwach zu sein, und zwar erfolgt regelmässig nach dem zweiten oder dritten Pulsschlag die Intermission. Puls 80, die fehlenden Schläge abgerechnet. Patient war auch bis 11 Uhr Nachts vollkommen ruhig und schlief gut. Um diese Stunde erwachte er, verlangte die Leibschüssel und hatte einen ziemlich reichlichen, mehr dünnflüssigen Stuhl ohne weiteren Beschwerden. Auch ergriff er sein Uringlas und liess gegen 12 bis 15 Unzen hellgelben klaren Harn. Kaum hatte er dies gethan und mit seinem Nachbarn einige gleichgiltige Worte gesprochen, als er plötzlich mit den Armen ein paar schlegelnde Bewegungen machte, einige tiefe, schnaubende Athemzüge that und nach einigen Minuten schon verschied.« (Krankenbericht von Friedreich.)

Bei der Section fand Virchow:

»Die rechte Lungenarterie ist in dem Hauptast des unteren Lappens durch ein lose liegendes, $1^1/_2$ Zoll langes Gerinnselstück verstopft, das in seinem Aussehen sehr übereinstimmt mit einem anderen, welches sich auf der Wand der rechten Vena iliaca adhärent findet, aber eine zerfetzte Oberfläche darbietet. Ausserdem sind noch mehrere kleine Verstopfungen von Aesten der Lungenarterie vorhanden und auf der linken Seite in den Beckenvenen zahlreiche Thromben, ja in der Vena iliaca communis eine Art von cavernösem Gewebe, das auf frühere analoge Erkrankungen hindeutet. Das Herz ist schlaff.«

Die Körperbewegung bei dem Aufstehen, bei der Entleerung des Darmes und der Blase hat aller Wahrscheinlichkeit nach die Lösung und Fortschwemmung des Embolus bewirkt.

Virchow[1]), Fall 6 (Auszug).

23jähriges Mädchen. Leichter, ambulanter Typhus. Etwa Ende der zweiten Woche — Zeit nicht genau bestimmbar — kam es zum Tod.

Die Krankengeschichte berichtet:

»Am Nachmittage soll die Kranke mit weiblichen Handarbeiten beschäftigt, Abends zum Bettmachen aufgestanden sein, dabei aber über Frösteln und grosse Mattigkeit geklagt haben. Vor Mattigkeit habe sie nicht schlafen können, sei unruhig gewesen und habe über Seitenstechen links bei tiefer Inspiration geklagt; Durst und Hitze fehlten. Um 6 Uhr Früh habe sie etwas Suppe gefrühstückt und sei dabei munter gewesen. Gegen 7 Uhr habe sie sich zum Uriniren aufgesetzt, sei aber verblasst und ohnmächtig geworden; dabei ein kurzes Stöhnen wie Singultus; indess erholte sie sich schnell wieder, wurde nun aber sehr roth im Gesicht. Um $7^1/_2$ Uhr erfolgte ein zweiter heftigerer Anfall unter Angstgefühl, Oppression auf der Brust (Aussage des um die Kranke beschäftigten Wundarztes), kaltem Schweisse, Kälte der Extremitäten und des blassen Gesichtes, Verschwinden des Pulses, Ohnmacht. Das Bewusstsein war nicht erloschen. Auf Reiben, Bürsten, Brechmittel, Sinapismen u. dergl. soll sie sich wieder unter tiefem Aufseufzen etwas erholt haben, doch wäre das Athmen dann nur unvollkommen, mit kaum merklicher Bewegung des Thorax vor sich gegangen. Sie wäre im Gesicht wieder ganz roth, mehr blauroth geworden, doch der Körper kalt, pulslos geblieben, grosses Angstgefühl, ganz schwache Stimme, dann wieder einiges Stöhnen wie beim ersten Anfall, ein dreimaliges stossweises Bewegen des Thorax

[1]) A. a. O. S. 341 ff.

nach vorne, Strecken der Glieder, Verdrehen der Augen und unter einem tiefen Aufseufzen wäre der Tod rasch eingetreten. Als Herr Dr. Reuss (der behandelnde Arzt) hinzukam, fand er nur die Leiche vor — um 8 Uhr.«

Die von Virchow vorgenommene Section ergab:

»Thrombus in der Vena sacra media, welcher in die Cava ein zolllanges, fortgesetztes Gerinnsel schickte. Dann fand sich im rechten Vorhofe ein kleinfingerdicker, $5^1/_2$ Zoll langer Pfropf von offenbar älterer Bildung, der jedoch ganz lose lag und mehrfach zusammengeschoben, also jedenfalls auf der Wanderung begriffen war. Endlich traf ich die rechte Lungenarterie in ihrem Hauptstamme durch einen gleichfalls losen und zusammengeschobenen Thrombus erfüllt, der genau dieselbe Beschaffenheit hatte, wie der Propf im Herzen, und der 4 Zoll lang war. Hinter ihm lag flüssiges Blut, und dann kamen noch vier kleinere Thromben in secundären Aesten der Lungenarterie. Die Wand des Gefässes zeigte keine Veränderung.« Die am Herzen selbst gefundenen Veränderungen waren unbedeutend und für den Verlauf nicht massgebend.

Der Embolus im Stamme der Lungenarterie dürfte bei dem ersten Anfall dorthin getrieben sein, er hat aber keinen vollständigen Verschluss herbeigeführt. Der geschah bei dem zweiten Anfall; ihm folgte rasch der Tod.

Findet die Verlegung von Aesten der Lungenarterie allmälig statt, so kann ein recht grosser Theil unwegsam gemacht werden, ohne dass der Tod eintreten müsste. Selbst bei ausgesprochener, auf Gewebeveränderung beruhender Herzschwäche kann das geschehen. Möglicher Weise hier noch eher als bei ganz kräftigem Herzen. Der scheinbare Widerspruch löst sich, wenn man bedenkt, dass ein wenig kräftig arbeitendes Herz den Pfropf langsamer fortbewegt und nicht mit einem Schlage einkeilt. So ist Zeit für die Ausgleichung gewonnen, bei der auch die Bronchialarterien und durch sie das linke Herz in Betracht kommen. (Vergl. dazu unten: Die anatomischen Verhältnisse des Lungenkreislaufs.)

Bis zu welchem Grade das möglich, lehrt der Fall:

Eigene Beobachtung II.

60jähriger Mann.

Seit einigen Jahren Kurzathmigkeit, die im Laufe der letzten sechs Monate stärker, schliesslich sehr lästig wurde. Aufnahme am 11. Februar 1877.

Kräftig gebauter, verhältnissmässig gut genährter Mann. Starke Cyanose, hochgradige Athemnoth. 40 Athemzüge, 88 schwache, unregelmässige, deutlich aussetzende Pulse. Temperatur 37·4.

Lungen etwas ausgedehnt, Herderkrankungen nicht nachweisbar, überall Vesiculärathmen mit spärlichem, giemendem und pfeifendem Rasseln. Herz: Beide Abschnitte, besonders der rechte, vergrössert; schwache, aber reine Töne. Die über der Pulmonalis im Vergleich zu den über der Aorta wahrnehmbaren äusserst leise. Periphere Arterien atheromatös.

Am Nachmittag des 12. Februar soll sich das Gesicht des Kranken plötzlich verzogen haben, das Sprechen undeutlich geworden sein, gleichzeitig sei die Athmung unregelmässig gewesen. Bei dem Abendbesuch — zwei Stunden später — leichte Parese in der linken Gesichtshälfte, 44 unregel-

mässige Athemzüge, 100 Pulse, unregelmässig, aussetzend. Die Körperwärme auf 39·2 gestiegen.

13. Februar. In den Lungen unsichere Herderscheinungen, der Puls kräftiger, seltener aussetzend, 108—112, Athmung 42—46. In der Nacht starke Schweisse.

14. Februar. Blutiges wie pneumonisches Sputum, vielleicht ein Herd in der linken Lungenspitze. Der Puls entschieden kräftiger. Als der Kranke, der immer besinnlich gewesen war, Nachmittags gegen 4 Uhr nach einer Harnentleerung wieder in das Bett steigen will, plötzlicher Tod ohne Krämpfe.

Die Section (Schüppel) ergab (Auszug):

Der linke Hauptstamm der Pulmonalarterie ist durch einen zolllangen, blass-graurothen Thrombus, welcher der Wand locker adhärirt, total verstopft.

An diesen Thrombus von älterem Aussehen setzen sich frischere Thrombusmassen an, welche sämmtliche Arterienverzweigungen ausfüllen, aber der Wand nur sehr locker adhäriren.

Auch der Hauptstamm und die grossen Seitenverzweigungen der rechten Pulmonalarterie sind durch total obstruirende Thromben von undeutlich geschichtetem Bau auf die Strecke von 2—3 Zoll ausgefüllt. Die Thromben sind partiell adhärent; sie bestehen zum Theil aus blassgrauen, älteren, sogar puriform erweichten Massen, zum Theil aber aus frischen Ansätzen.

Die Lungenarterienäste sind beiderseits ziemlich atheromatös degenerirt.

Herz um reichlich die Hälfte breiter und etwas länger, schlaff. Zwischen den Fleischbalken des rechten Ventrikels kommen einige alte Thromben, der Ansatz zu globulösen Vegetationen vor, welche zum Theil zertrümmert sind und die möglicher Weise den Ausgangspunkt des Gefässverschlusses an den Pulmonalarterien gegeben haben. Das Herzohr ist frei von Gerinnseln älterer Art. Tricuspidalis und Pulmonalis normal. Die Wand des rechten Ventrikels mässig verdickt, Höhle weit. Das blass-braungraue Fleisch des rechten Ventrikels leicht zerdrückbar; auch der mässig hypertrophische linke Ventrikel besitzt ein äusserst mürbes, leicht zerdrückbares, schmutzigbraun gefärbtes Herzfleisch. Klappen links ohne besondere Störungen. Mässiges Atherom der Aorta und der grossen Gefässstämme.

In den Lungen alte narbige Einziehungen und Emphysem, Oedem, keine Infarcte, und stellenweise Collaps oder schlaffe Infiltration. Im Gehirn nur starkes Oedem. Acute Miliartuberculose: Knötchen in den Lungen, der Leber, den Nieren, den Retroperitonealdrüsen.

Nach den Ergebnissen der Leichenöffnung ist anzunehmen, dass schon länger beide Hauptstämme der Lungenarterie mit Gerinnseln besetzt gewesen, und dadurch der Blutlauf in ihnen gehindert worden ist. Durch allmälige Ausbreitung der Gerinnungen kam es dann zu der mehr und mehr fortschreitenden Verlegung. Dennoch hat das schwache Herz vorgehalten, eben, weil Alles so langsam zur Entwicklung gelangte. Es ist sehr wohl möglich, dass es sich um Appositionsthrombose in den Lungenarterien gehandelt hat, welche sich um den von dem rechten Herzen eingewanderten Kern bildete. Ob der plötzliche Tod in nächster Beziehung zu der

Thrombose der Pulmonalis steht, ist keineswegs mit Bestimmtheit zu behaupten. Neben der Störung des Kreislaufes, welche sie im Gefolge hatte, kommt noch die Miliartuberculose in Betracht. Eine kräftigere, nicht wie diese in ihrem Gefolge geschädigte Musculatur des Herzens hätte vielleicht länger Stand gehalten, jedenfalls weniger rasch versagt.

Erschwerung des Blutlaufes in der Lungenarterie kann durch eine Menge von Erkrankungen, sei es der Lunge, sei es der Pleura oder des Mediastinums bedingt sein. Indess sind dann immer noch andere Störungen da, welche die Bedingungen, unter welchen sich die Herzarbeit vollzieht, beeinflussen. Es ist daher hier zunächst nicht darauf einzugehen.

g) Plötzlicher, starker Nachlass des Gefässtonus. Ein kräftiger Schlag oder Stoss, welcher den Bauch trifft, führt zu einer Aenderung der Blutvertheilung, bei welcher sich die Hauptmenge des Blutes innerhalb der Venen der Baucheingeweide anhäuft. Dadurch wird dem Herzen die Zufuhr entzogen, der rechte Herzabschnitt empfängt wenig Blut und kann nur wenig an den linken abgeben. Es liegt kein Bedenken vor, diese bei dem Goltz'schen Klopfversuche gewonnenen Anschauungen auf den Menschen zu übertragen.

Möglich ist es, dass Erregungen des Hirns, wie sie bei starken psychischen Reizen eintreten, in ähnlicher Weise, also durch Vermittlung des vasomotorischen Nervensystems, wirksam werden. Die tiefen Ohnmachten oder gar die Todesfälle, welche unter diesen Umständen vorkommen, sind am ehesten so zu deuten.

Hierher gehört wahrscheinlich die acute Herzinsufficienz nach Perforation eines Baucheingeweides, durch welche grössere Mengen einer stark reizenden Flüssigkeit austreten. Desgleichen jene, die zu Stande kommt, wenn starke Säure oder Lauge geschluckt wird, und in erheblichem Umfang die Magenschleimhaut anätzt.

Das allen diesen Störungen Gemeinschaftliche ist darin zu suchen, dass sie rein mechanisch den Eintritt oder den Austritt von Blut zum rechten Herzen hindern, so dass das linke Herz nicht länger die nöthige Blutmenge erhält. Damit ist natürlich ohne Weiteres unzureichende Durchströmung und Versorgung des ganzen Herzens mit Blut gegeben. Schon bei den Erscheinungen, welche unter Umständen der Verwundung des Herzens folgen, stossen wir auf Schwierigkeiten für das klare Erkennen dessen, was geschieht. (Siehe oben S. 7.) Wir dürfen eben nicht einzig mit den Störungen rechnen, welche äussere Gewalt an einem Pumpwerk erzeugen kann. Es kommt das hinzu, was durch die Grundanlage des Herzens gegeben ist. Das ist kunstvoll gefügt, seine

Muskelfasern in ihrer Verbindung unter einander und mit dem Nervensystem sind Bedingungen unterworfen, von denen wir im Grunde genommen recht wenig wissen. Um so mehr müssen wir uns bescheiden in das Verständniss der Störungen einzudringen, welche hier sich einstellen. Es kommt in Betracht:

b) Was folgt, wenn der Durchgang des Blutes durch die Kranzarterien erschwert ist? Eingehend wird der Gegenstand an einer anderen Stelle dieses Werkes erörtert, ich muss mich auf Weniges beschränken.

Zunächst steht es fest, dass Atherom — die anatomische Grundlage für die gehinderte Blutbewegung in der übergrossen Zahl — sich kaum je auf die Kranzarterien beschränkt, sondern das Gesammtgebiet der Aorta in mehr oder minder ausgedehntem Masse befällt. Dadurch wird die Herzarbeit dauernd stärker in Anspruch genommen. Es ist das vielleicht insofern nicht ohne Bedeutung als, wenn nicht Hypertrophie des linken Ventrikels erfolgt, dem ständig gegen erhöhte Widerstände arbeitenden Herzen ein geringerer Vorrath an Reservekraft zur Verfügung steht. Die Muskelzunahme ist nun aber lange nicht immer da. Und sie wird bei den höheren Graden der durch Atherom bedingten Verengerung der Kranzarterien gerade durch diese weniger leicht möglich gemacht. So ist denn eine gewisse Verminderung in der Leistungsfähigkeit des Herzens auch dann, wenn anatomische Veränderungen seiner Muskelfasern nicht erkennbar sind, immer vorhanden. Das zeigt sich namentlich, sobald grössere Arbeit von ihm gefordert wird. Diese verlangt, dass in der Zeiteinheit eine gewisse Menge von Blut das Herz durchfliesse. Wenn die Verengerung der Kranzarterien eine Vermehrung der Widerstände einschiebt, dann kann die Blutversorgung, und mit ihr die Arbeitsleistung geringer werden. Bei solchen Dauerzuständen liegt die Sache einigermassen klar. Nicht aber, wenn es zu den Anfällen von Angina pectoris kommt. Von mangelhafter Herzarbeit sind sie kaum ohne Weiteres abzuleiten, behaupten doch massgebende Forscher: v. Leyden[1]), A. Fraenkel[2]), O. Vierordt[2]), um nur einige zu nennen, dass dabei die Zeichen der Schwäche ganz fehlen können. Es spielt Anderes nicht nur mit, sondern die Hauptrolle. Und mögen die Ansichten noch so weit auseinander gehen, dass dieses Andere in dem Theil des Nervensystems zu suchen sei, welches zu dem Herzen Beziehungen hat, darin sind Alle einer Meinung. In dieser Mitwirkung des Nerven-

[1]) Sklerose der Coronararterien und davon abhängige Krankheitszustände. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. VII (1884), S. 559.

[2]) Angina pectoris: Referenten: A. Fraenkel und O. Vierordt. In den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. X (1891), S. 228 ff.

systems liegt es, dass die nachweisbaren geweblichen Veränderungen mit den functionellen Störungen öfters nicht im Einklang sind. So konnte Curschmann[1]) eine unmittelbare Ursache des Todes in der Mehrzahl der von ihm beobachteten und secirten Fälle nicht auffinden. — Gröbere gewebliche Störungen stellen sich als Myomalacie oder als Schwielenbildung dar (Ziegler).

Für die Erklärung dessen, was sich vollzieht, wenn nachweisbare Veränderungen am Herzen nicht vorhanden sind, kommt vielleicht die Entdeckung Kroneckers[2]) in Betracht. Er fand (bei dem Hunde), dass durch einen Nadelstich, welcher eine Stelle der Kammerscheidewand trifft, die an der Grenze des oberen Drittels etwa 1 cm unter der Oberfläche des Herzens gelegen ist, der Herzschlag sofort aufhörte und die Ventrikel in fibrilläre Zuckungen geriethen, welche bis zu dem unabwendbaren Tode des Herzens andauerten. Sie verhielten sich genau so, wie die von Cohnheim[3]) und v. Schulthess-Rechberg nach dem Verschluss der Kranzarterien beobachteten. Kronecker deutet, an der Gleichheit der Erscheinungen festhaltend: »dass an der gefährlichen Stelle in der Herzkammerscheidewand ein Nervencentrum vorhanden ist, welches die Gefässe der Coronararterien mit Nervenbahnen versorgt. Dies Gefässnervencentrum könnte, direct oder reflectorisch erregt, die Herzkammerwandung anämisch machen, hiedurch würden die coordinirenden Leitungswege der Erregung gelähmt, gerade so wie Anämie des Gehirns Ohnmacht und danach Koma herbeizuführen vermag, während die Muskeln in die Kussmaul-Tenner'schen Krämpfe verfallen. — Kronecker will allerdings nichts davon wissen, dass die normalen Erregungen des Herzens durch die Musculatur geleitet werden. Mir scheint, dass er durch diese seine eigene Erklärung Vieles von den Schwierigkeiten aus dem Wege räumt, die sein Versuch ergab.

i) Aehnlicher Erwägung unterliegt, **was bei der Einwirkung jener Stoffe geschieht, welchen wir das Herz treffende Giftwirkungen zuschreiben.** Die Herzgifte im engeren Sinne vermögen ein vollständiges Erlöschen der Herzthätigkeit herbeizuführen, wenn sie in ausreichender, immerhin sehr kleiner Menge einverleibt werden. Geringere Gaben sind im Stande, die Herzarbeit nach gewissen Richtungen zu beeinflussen. Bei allen diesen Körpern fehlt es — auch wenn sie den Herztod hervorriefen — an uns erkennbaren geweblichen Störungen. Wir reden von Molecularwirkungen.

[1]) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. X, S. 276.

[2]) Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. XV (1897), S. 524 ff.

[3]) Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Gesammelte Abhandlungen. S. 623 ff.

Damit sagen wir nur: Da Veränderungen im Gewebegefüge nicht nachweisbar sind, trotzdem aber bestimmte Aenderungen in den Lebensäusserungen der betroffenen Gebilde vorliegen, müssen die »Gifte« sie eigenartig beeinflussen.

Unseren gegenwärtig geltenden allgemeinen Vorstellungen entspricht es am besten, dass wir dabei an die Lage der kleinsten Theile zu einander denken.

Die aus der Chemie übernommenen Vorstellungen von der Anordnung der Atome zu verschiedenen Molecülen liefern dafür das Vorbild. Ebenso für den Ausdruck »biologische Wahlverwandtschaft«, welcher hier gleichfalls zur Anwendung kommt. Er vermittelt die Deutung, dass die in geringen Mengen mit dem Blut kreisenden Gifte besonderer Anziehung von den Zellengruppen her ausgesetzt sind, welche durch sie beeinflusst werden. Wir können uns das so denken, dass sie aus dem Blute herausgenommen, sich an ihrem Wirkungskreis geradezu anhäufen, und damit auch ein Verständniss dafür finden, dass bestimmte Mengen auf kleinste functionelle Einheiten (Nervencentren z. B.) so grossen Einfluss üben. Nun, das sind Vorstellungen, wie sie das Causalitätsbedürfniss des Menschen einmal fordert.

Von einzelnen Herzgiften ist aber doch eine Eigenthümlichkeit hervorzuheben, welche für die innige Verbindung spricht, in der die musculären und die nervösen Elemente des Gesammtorgans zu einander gefügt sind. Ich erinnere an die Digitalis mit ihrem mindestens den Herzmuskel und den Vagus umfassendem Gebiete.

Weiter wären jene Gifte zu nennen, welche nachweisbare gewebliche Störungen im Herzen, besonders in seiner Musculatur bedingen. Als Vertreter möge der Phosphor dienen. Die von ihm erzeugte fettige Entartung genügt, um die verminderte Arbeitsleistung des Herzmuskels zu verstehen.

Endlich ist auf die Schädigungen hinzuweisen, welche die Herzthätigkeit durch Alkohol- und Tabakmissbrauch erleiden kann. Die Verhältnisse liegen, wenigstens für den Alkohol, nicht ganz einfach, da nicht nur die Menge, sondern auch die Art, wie sie einverleibt wird, wesentlich in Betracht kommt und verschiedene Angriffspunkte vorhanden sind.

Ich muss darauf in anderem Zusammenhange zurückkommen und möchte hier nur auf die wichtigen Arbeiten Bollinger's über das Bierherz hinweisen.

Der Einfluss des übermässigen Tabakgebrauches wird bei den Herzneurosen seine Besprechung finden.

Anzureihen sind hier:

k) Veränderungen des Herzens bei Infectionskrankheiten. Da handelt es sich vorwiegend um das Gleiche, um die Einwirkung von Giftkörpern auf das Herz. Bei den schwersten Intoxicationen, welche z. B. Diphtherie, Scharlach, Pocken hervorzurufen vermögen,

kann die Herzarbeit so rasch und so vollständig abnehmen, wie es bei eigentlichen Vergiftungen geschieht. Auch ist von sichtbaren Gewebestörungen nichts vorhanden.

Anders, wenn die Einwirkung der Schädiger länger dauerte. Dann können tiefgreifende Gewebestörungen sich einfinden, welche nicht nur das Parenchym und das bindegewebige Stützgerüst des Herzmuskels, sondern auch die nervösen Theile, das Endocard wie das Pericard in Mitleidenschaft zu ziehen vermögen. Was unter diesen Umständen Alles zur Geltung gelangt, ob neben dem eigentlichen Gift auch die Erhöhung der Körperwärme, die Störung der Ernährung durch ungenügenden Stoffersatz in Betracht kommt, möge dahingestellt bleiben. Jedenfalls wissen wir, besonders durch die schönen Arbeiten Ernst Romberg's[1]), dass die ursprünglich von den Franzosen (Hayem, Martin) vorgetragene Lehre von der acuten, infectiösen Myositis volle Beachtung verlangt.

Als etwas Besonderes sind noch die Formen hinzustellen, wo der Krankheitserreger vorzugsweise im Herzen seinen Sitz aufschlägt: die Entzündungen, welche am häufigsten von allen pathogenen Mikrobien die Eitercoccen hervorrufen.

l) Veränderungen am Herzen bei Störungen in der Blutmischung. Zunächst wären Blutverluste zu erwähnen. Dass bei dem Verbluten mit den anderen lebenswichtigen Organen auch das Herz, seines Ernährungsmaterials beraubt, zum Absterben kommt, ist selbstverständlich. Bleibt nach erheblicheren Blutentziehungen das Leben erhalten, dann zeigen sich die Erscheinungen der ungenügenden Arbeitsfähigkeit in dem Masse, wie durch die Verminderung der rothen Körperchen die Sauerstoffzufuhr vermindert wurde. Das Gleiche geschieht bei allen Erkrankungen des Blutes, welche eine Abnahme der rothen Körperchen bedingen — als Vertreter dieser Gruppe mag die Leukämie genannt werden. Ist die Blutmischung dauernd beeinträchtigt, dann kommt es zu Entartungsvorgängen an der Herzmusculatur, um so früher, je mehr das Herz arbeiten musste.

Weniger einfach sind die Erscheinungen zu deuten, wenn Etwas von dem vorliegt, was wir in der Gruppe »Consumptionskrankheiten« zusammenfassen. Die Bedingungen, unter denen hier die Störungen entstehen, sind ja keineswegs immer sicher erkennbar. So z. B. bei dem Diabetes mellitus, wo Herzlähmung, bedingt durch Degeneration der Musculatur und Schwund derselben, manchmal raschen Tod herbeiführt. Dass in der Herzmusculatur ein rascher Stoffwandel neben der Degene-

[1]) Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVIII (1891), S. 369 ff., und Bd. XLIX (1892), S. 413 ff.

ration stattfindet, dafür sprechen die Befunde von zahlreichen, jungen, glykogenhaltigen Muskelfasern unter dem Endocardio und an anderen Stellen.« So Frerichs[1]), der indess einschränkend hinzufügt: »Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass noch andere Momente mitwirken, welche zur Zeit noch nicht zu übersehen sind, die bei Anstrengungen, durch welche fast immer der jähe unerwartete Tod herbeigeführt wird, den Organismus für den vermehrten Anspruch an Sauerstoffverbrauch und Stoffumsatz unfähig machen und so den Fortbestand des Lebens unterbrechen. — Diese anderen Momente Frerichs treten dann bei der Zuckerkrankheit bisweilen den Herzveränderungen gegenüber so in den Vordergrund, dass der Tod vom Gehirn her erfolgt. Warum der Wechsel bei der gleichen Grundveränderung? Das ist eine Frage, auf welche gegenwärtig eine Antwort kaum zu geben ist.[2])

Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass ähnliche Erscheinungen plötzlich gestörter Hirnthätigkeit auch bei anderen Consumptionskrankheiten beobachtet werden: Carcinom, chronische Nephritis, Lebercirrhose, perniciöse Anämien, die, was bei dem Diabetes mellitus in der Regel nicht der Fall, Verminderung des Hämoglobingehaltes im Blute zeigen. Man wird daher mit Senator und Riess die Annahme für die zunächst wahrscheinlichste halten müssen, dass alle diese Zustände nicht nur mit tiefergreifenden Ernährungsstörungen des Blutes selbst in Beziehung zu setzen sind, sondern dass auch irgendwie geartete, im Körper entstehende Giftstoffe dabei in Betracht kommen.[3]) Diese Auffassung hat durch die Untersuchungen Fr. Müller's über den Stoffwechsel bei Krebskranken[4]) wesentliche Stütze gewonnen. Dass bei Carcinomatösen ein Giftstoff sich bilden kann, welcher das Protoplasma zum Zerfall bringt, ist dadurch erwiesen. Wie auf diesem Wege das Herz in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist verständlich genug.

Mit gebotener Zurückhaltung spricht Fr. Müller sich dahin aus: »Es scheint, dass die Erhöhung des Eiweisszerfalles bei allen mit Kachexie einhergehenden Krankheiten gemeinschaftlich vorkommt, dass sie dabei eine wichtige Rolle spielt. — Wenn dem so

[1]) Ueber den Diabetes. Berlin, Hirschwald, 1884, S. 120/21.

[2]) Vergl. hierzu: C. v. Noorden, a. a. O. S. 406 ff. — H. Senator, Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsvorgänge u. s. w. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. VII (1884), S. 235 ff.

[3]) Vergl.: L. Riess, Ueber das Vorkommen eines dem sogenannten Coma diabeticum gleichen Symptomencomplexes ohne Diabetes. Zeitschrift für klinische Medicin. Supplement zum VII. Bde. (1884), S. 34 ff.

[4]) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVI (1889), S. 496 ff. — Vergl. auch: C. v. Noorden, a. a. O. S. 458 ff. — Ernst Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin, Enslin, 1896, S. 315 ff.

ist, dann können wir etwas bessere Einsicht gewinnen. Das von weniger leistungsfähigem Blut durchströmte, in seinen Haupttheilen, den Eiweiss-führenden, zum Zerfall neigende Herz würde als ein besonders bedrohtes Organ angesehen werden müssen. Denn seine Arbeit, die mit Gewebeverbrauch unter allen Umständen verbunden ist, kann nicht entbehrt werden. Sie geht fort und muss fort gehen, so lange das Leben des Einzelnen überhaupt andauert.

m) Das Herz thut seine Arbeit dadurch, dass es sich zusammenzieht. Alles, was diese Zusammenziehung hindert, schädigt seine Leistungsfähigkeit. Hierher gehören ohne Weiteres alle Einlagerungen nicht contractiler Elemente in die Muskelmassen, ebenso die Auflagerungen solcher auf die Wandungen des Herzens. Was ein- oder aufgelagert ist, muss den Bewegungen des Herzens folgen. Für die Verkleinerung bei der Systole ist dazu so viel Kraftaufwand nöthig, wie er erforderlich, um die Trägheit und die Spannung der eingebetteten, selbst nicht contractilen Theile zu überwinden. Sie sind todte Massen, die mit dem sich bewegenden Muskel bewegt werden und sich dessen Formen anpassen müssen. Dies ist eine mechanische Nothwendigkeit, aus der hervorgeht, dass ein gewisser Theil der vom Herzen gelieferten lebendigen Kraft anderweitig, nicht zum Umtrieb des Blutes verwerthet wird.

Ausserdem aber ist noch daran zu denken: Es ist möglich, dass der Sitz dieser — nennen wir sie mit einem Worte Fremdkörper — von Bedeutung werden kann. Finden sie sich in der Nähe von Coronararterienästen, dann könnten sie eine dauernde Verengerung derselben bedingen. Wie weit ihre Nachbarschaft den im Herzen gelegenen nervösen Theilen störend werden, oder den Ablauf der regelmässigen Zusammenziehung beeinträchtigen kann — darf gefragt werden, wenn wir auch keine bestimmte Antwort zu geben vermögen.

So erinnere ich mich eines Falles, wo ein kleines Syphilom, das in der Scheidewand zwischen den beiden Herzhälften sass, den einzigen anatomischen Befund bildete. Die Todte — eine Puella publica — war während des Tanzens zusammengebrochen.

Die diastolische Entfaltung dürfte, wenn das auch vielleicht meist weniger bedeutungsvoll, immerhin in Etwas gehemmt sein. — Ragen grössere Fremdkörper in das Herzinnere vor, dann verkleinern sie den für die Aufnahme des Blutes bestimmten Raum; dadurch kann eine Verminderung des Schlagvolumens herbeigeführt werden. Aehnliches kann dadurch geschehen, dass Einlagerungen in die Muskeln der durch das einströmende Blut geübten Dehnung grössere Widerstände entgegensetzen.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass mancher unter den zu nennenden Schädigern mit unmittelbar die Herzmusculatur treffenden Störungen ihrer Ernährung einhergeht.

Die pathologische Anatomie[1]) lehrt uns als das, was hier in Betracht kommt, kennen: Infectiöse Granulationsgeschwülste (Tuberkel, Syphilome, Aktinomycesherde), Geschwülste (Sarkome, Lymphosarkome, Fibrome, Lipome, Myxome, Rhabdomyome — metastatisch Carcinome).

Parasiten (Cysticerken und Echinococcen).

Ausserdem sind aber die Auflagerungen und Einlagerungen von Fett, die verschiedenen Formen der musculären Entartung, besonders ausgedehntere Schwielenbildung zu nennen.

An dieser Stelle wäre noch das einzureihen, was geschieht, wenn das Herz mit seinen starrer gewordenen Umhüllungen verwachsen ist, oder gar eine Verlöthung mit der Nachbarschaft stattfand.

Auch dabei wird stets ein gewisser, manchmal sehr erheblicher Theil der vom Herzmuskel freigemachten lebendigen Kraft zu anderer als der dem Blutumlauf dienenden Arbeit verwendet.

n) Es ist der Störungen zu gedenken, welche die Arbeitsfähigkeit des Herzens erleidet, wenn **die vom Nervensystem ausgehenden Regulationen geschädigt werden.**

Manches musste in anderem Zusammenhange schon erwähnt werden, denn es ist unthunlich, ganz scharfe Scheidungen zu machen, dem Muskelsystem Dieses, dem Nervensystem Jenes als Sondergut zuzuweisen. Immerhin bleibt der Haupttheil übrig. Allein wir müssen uns kurz fassen, da das Eingehen auf die Einzelheiten weit ab von dem hier zu behandelnden Gegenstand führen würde.[2]) Es genügt zu sagen, dass die Herznerven an jeder Stelle, von ihrem Ursprung bis zu ihrer Endigung, in ihrer Leistung beeinträchtigt werden können und sich das für die Arbeit des Herzens geltend machen muss. Am leichtesten sind die Einwirkungen auf das Centrum der hemmenden Nervenfasern im verlängerten Mark und auf die Stämme des Vagus festzustellen: Verletzungen, Druck durch Geschwülste u. s. w. Schwieriger wird die Sache schon bei den beschleunigenden Herznerven, über deren Centrum wir Genaueres nicht wissen, obschon sein Sitz mit Wahrscheinlichkeit gleichfalls in das verlängerte Mark zu verlegen ist. Nun kommen aber alle die Reflexwirkungen hinzu, welchen die betreffenden Nervenmittelpunkte ausgesetzt sind. Dass diese von sehr verschiedenen Seiten her einwirken können, ist sicher — wohl mit Recht darf sich die

[1]) Siehe den betreffenden Abschnitt in Ziegler's Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.

[2]) Siehe dazu: Tigerstedt, a. a. O. S. 193 ff.

Meinung hören lassen, welche Tigerstedt[1]) mit diesen Worten wiedergibt: »Es scheint mir richtiger, die Grosshirnrinde und die übrigen vor dem Kopfmark liegenden Theile des Gehirns in Bezug auf ihren Einfluss auf die Herzcentren und überhaupt auf alle vegetativen Centren des Kopfmarkes letzteren gegenüber als peripherische Organe aufzufassen, von welchen aus die Centren des Kopfmarkes reflectorisch erregt werden, und zwar in derselben Weise, wie sie durch centripetale, aus den übrigen Theilen des Körpers kommende Fasern in Thätigkeit versetzt werden.

Nach dieser Auffassung würde das wirkliche Centrum der hemmenden Herznerven nur im Kopfmarke liegen. Es kann von einer Menge in Bezug auf dieses Centrum centripetaler Nerven, von der Haut, vom Herzen selbst, von den Baucheingeweiden, den Lungen, den Sinnesorganen und von verschiedenen Theilen des Gehirns beeinflusst werden.«

Gegenwärtig ist die alte Lehre kaum mehr haltbar, nach welcher die Herzganglien automatische Centren der Herzbewegung sind. Sie sind vielmehr rein sensibel.

E. Romberg[2]), welcher mit His dem Sohne das feststellte, spricht sich über die Bedeutung der Thatsache so aus: »Ueber ihre Function im Einzelnen lässt sich zur Zeit nichts Bestimmtes sagen. Möglich, vielleicht wahrscheinlich ist es aber, das sie dem Centralnervensysteme die unendlich fein abgestuften, unbewussten Empfindungen übermitteln, welche reflectorisch die Herzthätigkeit durch den Vagus und Accelerans reguliren, die Weite des Gefässsystems beherrschen.

Die Thätigkeit der Herzganglien wäre dann immer noch, um mich der Worte Nothnagel's zu bedienen, »eine conditio sine qua non für die normalen Circulationsverhältnisse« — aber in anderer Weise, als wir bisher glaubten. Nicht unmittelbar beherrschen sie den Rhythmus der Herzthätigkeit, sondern indirect auf reflectorischem Wege. Der Wirksamkeit der Herzganglien wäre es zuzuschreiben, dass das Herz den verschiedenen Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit in so vollendeter Weise zu genügen vermag.«

Also auch hier wahrscheinlich Reflexwirkungen, die sich wie immer geltend machen können, ohne dass an dem Theile, von welchem sie ausgelöst werden, etwas Anderes als functionelle Reizung vor sich geht.

Wir müssen uns bei dem heutigen Stande unserer Erkenntniss bescheiden, tiefer in die Vorgänge einzudringen, welche vom Nerven-

[1]) A. a. O. S. 293.

[2]) Beiträge zur Herzinnervation. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1890, Bd. IX, S. 363.

system her auf die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels einwirken. Dass sie diese in hohem Masse und in weitem Umfang beeinflussen, wird Niemand bezweifeln. Für den Einzelfall ist hin und wieder vielleicht einmal einiges Verständniss des Geschehens möglich, im Ganzen harrt die schwere Aufgabe noch ihrer Lösung durch die Forschungen der Zukunft.

Wenden wir uns nun der **anderen Hauptabtheilung** zu:

II. Hier sollen die Ursachen der Herzinsufficienz besprochen werden, welche eine für die durch sie gestellten Arbeitsaufgaben ungenügende Speisung des Herzens mit Blut im Gefolge haben.

Bei der Ausscheidung dieser Gruppe ist das Bestimmende:

Es wird dem Herzen eine Arbeit auferlegt, welche Bedingungen setzt, die eine ungenügende Blutversorgung desselben herbeiführen. Es ist also ein Missverhältniss zwischen der Leistung, die gefordert wird, und der zu ermöglichenden Zufuhr von ernährungstüchtigem Blute vorhanden. Dieses Missverhältniss wird durch die Herzarbeit selbst hervorgerufen.

Ich will noch einmal den grundlegenden Satz Benno Lewy's wiederholen:

»Da die bei Muskelarbeit eintretende Vermehrung der Herzthätigkeit regelmässig mit einer Zunahme der Pulszahl verknüpft ist, diese aber wiederum auf Kosten der Diastole erfolgt, so ergibt sich, dass bei übertriebener Muskelarbeit, auch bei sonst genügender Nahrungsaufnahme seitens der Verdauungsorgane, das Herz unter ungünstigen Ernährungsbedingungen steht. Aus mechanischen Gründen ist das Herz somit nur eine beschränkte Zeit im Stande, verstärkte Arbeit zu leisten. Ist diese Zeit verflossen, so muss es, falls es gesund bleiben soll, unter solchen Verhältnissen weiter arbeiten, dass die Dauer der Diastole genügend lang ausfällt, um die hinreichende Blutzufuhr zum Myocard selbst zu gestatten, d. h. es muss Pulsverlangsamung und relative Herzruhe eintreten.«

Gilt das zunächst für die durch Muskelarbeit vorübergehend hervorgerufene Ueberanstrengung des Herzens mit ihren Folgen, so darf man doch die Anwendung des Grundsatzes noch auf andere Verhältnisse ausdehnen. Ich meine jene Zustände, bei welchen dem Herzen dauernd vermehrte Arbeit aufgebürdet und ausreichende Erholung erschwert oder unmöglich gemacht wird.

Es liegt noch ein weiterer Grund für die Abtrennung vor. Was hier die Herzarbeit erschwert, entwickelt sich häufigst nicht mit einem Schlage, sondern nach und nach.

Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, dass das Herz seine Muskelmasse vergrössert und, seinen Hohlraum erweiternd sein Schlagvolumen

vermehrt. Es kann so zu einer Ausgleichung kommen, die Herzarbeit kann in mehr oder minder vollständiger Weise wieder gethan werden, wenigstens für eine Zeit. Selbstverständlich ist ohne Weiteres gegeben, dass ein derart umgestaltetes Herz selbst grössere Ansprüche an Blutversorgung stellt. Damit ist denn auch eine Grenze für seine Mehrleistung gesteckt.

Wie jeder Versuch einer Eintheilung, hat auch dieser seine Schwächen: Was bei rasch eintretenden Erkrankungen der Lungen oder der Pleura sich zeigt, ist deshalb anders zu beurtheilen, weil dabei, zunächst wenigstens, die Hypertrophie der Herzmuskeln wegfällt.

Die durch unmässige Muskelarbeit hervorgerufenen plötzlichen Dehnungen des Herzens würden mit besserem Recht in die erste Hauptgruppe versetzt — den Störungen eingereiht, welche, unmittelbar auf die Arbeitsmaschine wirkend, deren Mechanismus schädigen.

Und so wäre noch Anderes vorzubringen. Aber ich glaube, dass man, um Hauptgesichtspunkte zu gewinnen, Kleineres weniger beachten darf.

Ich betrachte also gemeinsam:

1. Die Folgen zu grosser allgemeiner Muskelarbeit für das Herz (Ueberanstrengung des Herzens).

2. Aenderungen in den Ventilapparaten des Herzens und an seinen Ausflussmündungen, welche die Ausnützung der von seiner Musculatur gelieferten lebendigen Kraft für den Kreislauf beeinträchtigen.

3. Bleibende Erhöhung der Widerstände in dem grossen wie in dem kleinen Kreislauf.

4. Verminderung der durch die Hilfsorgane gelieferten, für den Kreislauf zur Verfügung stehenden Triebkraft; also Alles, was die Bewegungen der Lungen innerhalb des geschlossenen Brustkorbes hemmt.

1. Die einfachsten Verhältnisse — **die Folgen zu grosser allgemeiner Muskelarbeit für das Herz** — mögen vorangestellt werden.

Man hat das zu unterscheiden, was geschieht, wenn die Ansprüche an das Herz nur für ganz kurze Zeit gesteigert sind, und was stattfindet, wenn etwas länger stärkere Anforderungen an das Herz gemacht werden.

Zunächst einige Beispiele:

Allbutt[1]) berichtete über ein eigenes Erlebniss:

»Im Sommer 1868 begann ich in den Alpen Fusstouren zu machen, bevor ich mich ganz gut eingeübt hatte. Nachdem ich drei Tage lang in niedrigeren Höhen, aber in weiteren Distanzen gegangen war, erstiegen K.

[1]) Bei: Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Sechs Abhandlungen. Berlin, Hirschwald, 1875, S. 9. Ueber die Folgen der Einwirkungen von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe.

und ich den Galenstock und gingen am nächsten Tage über den Oberaarpass. Anstatt von der Grimsel aufzubrechen, blieben wir am Rhonegletscher, gingen von da über den Grimselpass und stiegen aufs Sidelhorn, bevor wir uns an unser eigentliches Tagwerk machten. Auch am Ende des Tages wieder entschlossen wir uns, anstatt nach Viesch herunterzugehen, das bessere Quartier auf dem Aeggischhorn aufzusuchen.

Demgemäss mussten wir diese steile kleine Alp in etwas raschem Schritt ersteigen. Bis dahin war ich in gutem Zustande gewesen. Aber die neue Anforderung für Verbrennung, um dem Verlangen nach dem weiteren Kraftaufwande zu begegnen, welcher nöthig war, um $11^1/_2$ Stein (1 Stein = 6·35 kg) auf eine Höhe, ich will sagen von 2000 Fuss zu heben, auferlegte dem rechten Herzen eine gewaltige Anstrengung. Ich wurde ziemlich plötzlich ergriffen von einem sonderbaren und eigenthümlichen Bedürfniss zu athmen, das von einem höchst unangenehmen Gefühl von Ausdehnung und Pulsation im Epigastrium begleitet war. Als ich meine Hand auf mein Herz legte, fühlte ich einen angestrengten diffusen Anschlag über das ganze Epigastrium. Ich öffnete sogleich mein Hemd und vergewisserte mich durch die Percussion, dass der rechte Ventrikel sehr bedeutend dilatirt war. Ich warf mich deshalb in voller Länge auf das Gras, meine Schultern aufgerichtet, und hatte die Befriedigung, in wenigen Minuten, die Ausweitung des Herzens, die Oppression und die Herzdämpfung im Rückgang zu finden. Ich war dann im Stande, mich zu erheben und niederzusitzen oder selbst auf ebener Fläche mich zu bewegen. Aber sonderbar: sobald ich wieder zu steigen begann, kehrten die Erscheinungen wieder.

Ich war deshalb genöthigt, K. vorauszuschicken und mit grosser Vorsicht allein vorwärts zu gehen. Als ich hinaufkam bis zur Höhe des Gasthauses und nun eine oder zwei Meilen auf der Ebene der Wasserscheide gehen musste, hörte ich auf zu leiden, da ich nicht im Geringsten allgemeine Ermüdung fühlte, und war im Stande, bei meiner Ankunft gehörig zu diniren. In der Nacht — etwa um 3 Uhr Morgens — wurde ich plötzlich geweckt durch ein heftiges und qualvolles Herzklopfen im Epigastrium mit grosser Dyspnoe; es war aber die Ausdehnung der Dämpfung über das Sternum nicht mehr vorhanden wie am Morgen. Ich ging ans Fenster und schöpfte ein paar tiefe Athemzüge, welche mir Ruhe verschafften und ich verlor meine Beschwerden ganz und gar. Ohne Zweifel hatte bei der Rückenlage der Druck des vollen Abdomens gegen das Zwerchfell den überladenen rechten Ventrikel wiederum in Unordnung gebracht.

Christian Almer, welchem ich meine Erscheinungen schilderte, sagte, dass das Gleiche ihm und anderen Führern gelegentlich zugestossen sei, wenn sie eine Anzahl von Stufen an steilen Abhängen einhauen mussten.«

Hier liegt ein beweisender Fall dafür vor, dass eine etwas länger dauernde vermehrte Herzarbeit zur Schwächung des Herzmuskels führt. Diese ist keine unbedingte, sie zeigte sich erst von dem Augenblicke an, wo noch grössere Forderungen, als die bisherigen nicht gerade kleinen an das nicht seinen Leistungen entsprechend mit Blut versorgte Organ gestellt werden. An sich braucht die geforderte Mehr-

leistung keineswegs irgendwie erheblich zu sein. Es genügt schon ein sehr geringes Mass, um den an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit gekommenen Muskel zum Versagen zu bringen. Er ist nicht dauernd geschädigt, er bleibt sogar in beschränkter Weise arbeitstüchtig. Denn mit grosser Vorsicht, nur langsam und mit häufigen Pausen, gelingt es Allbutt, die letzte Höhe zu gewinnen.

Beachtenswerth ist noch, dass binnen kurzer Frist vollkommene Erholung eintritt.

So auch bei den Führern, welche — das verdient besonders hervorgehoben zu werden — trotz aller Uebung durch schwerste Muskelarbeit vorübergehend herzschwach werden können.

Einmalige Ueberanstrengung des Herzens vermag dasselbe bleibend schwer zu schädigen.

So berichtet O. Fraentzel[1]):

»Am 12. October 1877 wurde auf meiner Abtheilung ein 37jähriger Arbeiter, J. B., unter sehr schweren Athembeschwerden aufgenommen. Ueber seine Vergangenheit ist festzustellen, dass er die letzten drei Feldzüge in voller Gesundheit mitgemacht und dass er niemals an Gelenkschwellungen gelitten hat. Seine ursprüngliche Beschäftigung als Schiffer hat er seit einiger Zeit aufgegeben und ist Steinträger geworden. Er hat den Tag über Ziegelsteine aus Spreekähnen in einer sogenannten Mulde ans Ufer getragen und dort auf Wagen geladen: dabei hat er sich durch grosse Körperkraft, welche nie ermüdete, vor seinen Mitarbeitern ausgezeichnet. Während letztere regelmässig 36 Steine trugen (zwei Steine wiegen 15 Pfund), trug er noch sechs Steine mehr, also 315 Pfund, während seine Mitarbeiter 270 Pfund fortschafften. Eines Tages, im Jahre 1876, hat er aus Uebermuth, um seine überlegene Kraft zu zeigen, einige Ziegelsteine, wie er glaubte, sechs mehr wie gewöhnlich auf seine Mulde geladen. Als er versuchte, diese Last vom Boden des Kahnes auf seine Schulter zu bringen, empfand er einen so intensiven Schmerz in der linken Brustseite, welcher bis in den linken Arm hinein ausstrahlte, dass er Mulde und Steine fallen lassen musste und ausser Stande war, weiter zu arbeiten. Gleichzeitig eingetretene Kurzathmigkeit und ein Gefühl von Unruhe in der Brust machten es ihm kaum möglich, nach Hause zu gelangen. Hier fand er Tag und Nacht keine Ruhe, so dass er nach einigen Wochen, nachdem er auch noch wassersüchtig angeschwollen war, sich in das Moabiter Barackenlazareth aufnehmen liess. Hier hat er 16 Wochen hindurch zugebracht. Als er die Anstalt verliess, fühlte er sich ganz wohl und kehrte zu seiner früheren Arbeit zurück. Hier zeigte sich aber, dass seine körperliche Leistungsfähigkeit eine schwere Einbusse erlitten hatte: er vermochte nur halb soviel Steine zu tragen wie früher. Allmälig nahm seine Arbeitskraft wieder zu und erreichte im Laufe von Monaten die ursprüngliche Grösse, während er sich ganz wohl fühlte.

[1]) Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin, Hirschwald, 1889. Bd. I. S. 112 ff. Ich gebe den Bericht gekürzt wieder.

Am 12. October 1877 versuchte er von Neuem mehr Steine wie die gewohnten 42 zu heben; auch hier vermag er die Zahl nicht genau anzugeben.

In demselben Augenblicke, als er anhob, bekam er denselben Schmerz in der Herzgegend und im linken Arm, wie beim ersten Anfall. Nur war dieses Mal der Schmerz so heftig, dass er zusammenbrach und sich erst nach ungefähr einer Stunde soweit erholte, um von zwei Freunden in seine nahegelegene Wohnung geführt werden zu können. Hier litt er unter der furchtbarsten Athemnoth, zu welcher sich noch an demselben Tage wassersüchtige Anschwellungen des Gesichtes und der Gliedmassen gesellten. Als sich am folgenden Tage auch noch Husten und ein Gefühl von Kochen auf der Brust einstellten, suchte er Abends Hilfe in der Charité. — Fraentzel fand den Patienten am 14. October Morgens in einer äusserst gefährlichen Lage:

»Der herculisch gebaute Mann sitzt im Bette aufrecht und klagt mit fast ganz erloschener Stimme über Athemnoth. Sensorium frei. Starker Collapsus faciei. Auf der Stirne einzelne Tropfen eines kühl anzufühlenden Schweisses. Frigor nasi et extremitatum. Geringes Oedem des Gesichtes, der Hände und Unterarme, stärkeres der Beine.

Sehr starke objective und subjective Dyspnoe, 38 Respirationen in der Minute, laut stöhnende Exspiration, zuweilen deutlich im Zimmer hörbares Trachealrasseln. Sehr starke Betheiligung der gesammten inspiratorischen Hilfsmuskeln, starke inspiratorische Einwärtsbewegung der unteren Intercostalräume. Active Exspiration. Häufiger kurzer Husten, Sputum ungefähr acht Esslöffel einer dünnen, feinschaumigen, leicht röthlich gefärbten Flüssigkeit. Die genauere Untersuchung ist sehr schwierig, da die geringste Bewegung den Patienten in die grösste Erstickungsgefahr bringt. Der Thorax ist exquisit fassförmig, der Percussionsschall vorn beiderseits bis zur vierten Rippe laut und tief, ebenso hinten bis zur siebenten Rippe, von da ab besteht mässig intensive, nach abwärts zunehmende Dämpfung. Man hört über den Lungen überall vesiculäres Athmen mit bald reichlicherem, bald spärlicherem feinblasigem Rasseln, im Bereich der Dämpfung sind diese auscultatorischen Phänomene ebenfalls wahrzunehmen, doch erscheinen sie weniger deutlich.

Spitzenstoss nicht sichtbar, aber zuweilen im fünften Intercostalraum in der Linea mamillaris fühlbar.

Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand am oberen Rand der vierten Rippe, ist nach abwärts nicht von der Leberdämpfung abzugrenzen, reicht nach links 2·5 cm über die Linea mamillaris, nach rechts 2 cm über den rechten Sternalrand.

Herzaction sehr unregelmässig, in der Minute zählt man 148 bis 160 Contractionen.

An Stelle der Herztöne hört man meist nur mit der Systole einen schwachen, dumpfen Schall, der ein Geräusch zu sein scheint.

Radialarterien sehr eng, sehr wenig gespannt; Puls ganz unregelmässig, Welle bald hoch, bald niedrig; exquisites Delirium cordis.

Zunge sehr cyanotisch, aber rein und feucht. Sehr starkes Durstgefühl, Appetit fehlt vollkommen. Abdomen stark aufgetrieben, stark gespannt, gegen Druck im Epigastrium und am unteren Rippenrande rechts sehr stark

empfindlich. Leberdämpfung stark vergrössert. Eine genaue Bestimmung der Grenzen in Rücksicht auf den Zustand des Patienten unmöglich.

Percussionsschall an den unteren Theilen des Abdomens von der Höhe des Nabels nach abwärts überall intensiv gedämpft. Stuhl retardirt.

Urin sehr spärlich (seit der gestrigen Aufnahme des Kranken sind kaum 250 cm^3 gelassen), braunroth mit starkem, ziegelrothem Sediment, enthält geringe Quantitäten Eiweiss, aber bei der mikroskopischen Untersuchung ausser der Harnsäure und ihren Salzen keine morphotischen Bestandtheile.

Temperatur 37·5.«

Im weiteren Verlauf zeigte sich nun: »Die schwersten Erscheinungen verloren sich binnen einigen Tagen; nach etwa zwei Wochen befand sich der Kranke, so lange er ruhig im Bette verweilte, ganz wohl. Wenn er nur wenige Schritte, wie z. B. zum Closet geht, geräth er in die furchtbarste Athemnoth, während sich Gesicht und Extremitäten tief cyanotisch färben.

Erst Mitte December war der Kranke im Stande, ohne wesentliche Beschwerden vom Bett bis zu einem im Krankensaal befindlichen Lehnstuhl zu gehen und in diesem einige Stunden zuzubringen.« Obgleich die Herzdämpfung entschieden kleiner, die Herztöne, wenn auch dumpf, doch rein geworden, dauert die Unregelmässigkeit der Herzaction an. Das war auch trotz noch kleiner gewordener Dämpfung bei einer am 1. Juli 1878 vorgenommenen Untersuchung nachweisbar. Der Patient vermochte nicht, Treppen zu steigen, er blieb hilflos und arbeitsunfähig.

Aus äusseren Gründen am 24. Februar 1879 entlassen, aber schon am 31. März wieder aufgenommen, befand sich der Kranke in einem sehr traurigen Zustand: beginnende Gangrän der Zehen, Perityphlitis mit Fieber. Das heilte aus — aber die mit dem Jahre 1889 abgeschlossene Beobachtung wies nach:

»Die Verhältnisse am Herzen sind dieselben geblieben, namentlich hat die Unregelmässigkeit in der Herzaction bis jetzt keine Veränderung erfahren. Der Kranke ist dauernd arbeitsunfähig.«

Dieser Fall ist von der grössten Bedeutung. Mir scheinen die von Oskar Fraentzel gegebenen Deutungen unanfechtbar: sie gehen im Wesentlichen dahin: Einmalige momentan wirkende Ueberanstrengung des Herzens hat zur schweren, länger anhaltenden, sogar bleibenden Schädigung des Organs geführt. Die beiden Anfälle treten zunächst in gleicher Weise auf, sie sind in ihrem Anfang als plötzlich einsetzendes Versagen des bis dahin ungewöhnlich leistungsfähigen Herzens zu deuten. Die Veranlassung war eine Dehnung des linken Herzabschnittes, wie sie durch den enorm gesteigerten Druck in der Aorta, den augenblicklich verlangte maximale Muskelthätigkeit im Gefolge hat, hervorgerufen werden kann. Sehr bemerkenswerth ist es, dass in so kurzer Zeit alle Folgeerscheinungen der Herz-

insufficienz, besonders die allgemeine Wassersucht, sich einfinden. Dazu reichten bei dem zweiten Anfall wenige Stunden hin.

Das erste Mal ist das Herz, wenn auch nach längerer Zeit, wieder so vollkommen gesundet, dass es den vorher von ihm verlangten, über das gewöhnliche Mass hinausgehenden Ansprüchen genügen konnte. Das zweite Mal blieb die Gesundung aus. Obgleich ein Rückgang der Herzdämpfung, also eine Rückbildung der Erweiterung sich vollzog, war bleibende Arbeitsunfähigkeit des Herzens durch die einmalige Ueberanstrengung veranlasst. Wie ist das zu erklären? Ich meine so: Jedenfalls hat die starke Dehnung eine Störung im Gewebegefüge bewirkt, welche das regelmässige Zusammenwirken der einzelnen Muskelfasern des Herzens, wie es normal geschieht, hinderte. Dabei können Einflüsse, welche vom Nervensystem her sich geltend machen, in Betracht kommen, vielleicht kann es sich nur um die in ihrer Lage zu einander verschobenen Muskelfasern handeln. Darüber lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Aber wie dem auch sei; einmal gelang es noch, den Zusammenhang wieder herzustellen — Ruhe und die damit verbundene genügende Durchströmung des Herzens mit Blut bewirkte das. Bei dem zweiten Male hat das Herz trotz aller Schonung niemals wieder so viel Arbeit leisten können, dass es einen für seine eigene Ernährung ausreichenden Druck in der Aorta herzustellen vermochte. — Es kam nach dem ersten Anfall nicht zu einer Vermehrung der Muskelmasse — zur Hypertrophie — weil keine dauernd gesteigerten Arbeitsaufgaben vorlagen, ebensowenig zur Erweiterung. Denn das Herz war auf den früheren Stand zurück gelangt, es konnte, ohne zu ermüden, die von ihm verlangte Arbeit leisten. Das zweite Mal hätte man eher eine mit der bleibenden Unfähigkeit sich genügend zusammenzuziehen und zu entleeren einhergehende Erweiterung erwarten dürfen. Warum sie ausblieb, ist schwer zu sagen. Man kann daran denken, dass das Blut zum grössten Theil in den Venen des grossen Kreislaufes zurückgehalten wurde und ein so kleines Schlagvolumen in Betracht kam, dass ausserordentlich geringe Blutmengen in Bewegung gesetzt wurden. Also bleibende Verminderung des Druckunterschiedes zwischen Arterien und Venen. Dabei ist freilich vorausgesetzt, dass auch der rechte Herzabschnitt an Leistungstüchtigkeit eingebüsst hat — aber das unterliegt auch wohl keinem Zweifel.[1]) Diese ganze Beobachtung ist in hohem Grade geeignet, das Verständniss dafür zu fördern, was geschieht, wenn dem Herzen dauernd übergrosse Leistungen zugemuthet werden.

Die eindeutigsten unter den hier in Betracht zu ziehenden Thatsachen sind die bei Soldaten, welche im Dienst überanstrengt wurden,

[1]) Siehe dazu den Abschnitt über Hypertrophie und Dilatation.

wahrgenommenen. Da Costa [1]) hat Gelegenheit gehabt, viele (mehr als 300) so Erkrankte zu sehen. Seine Beobachtungen sind während des amerikanischen Secessionskrieges gemacht, und mit gutem Recht bemerkt er:

»Es ist wohl möglich, dass aus besonderen Gründen unser Krieg mehr Material dieser Art lieferte, das nicht so bald wieder zusammen kommen möchte. Denn dass so viele Leute, von der bürgerlichen Beschäftigung weggerufen, der Trommel folgten und ohne vorherige Einübung ins Feld gestellt wurden, ist ein Ereigniss, das sich nicht so oft wiederholen möchte.«

Uebrigens liefern die Beiträge aller Aerzte, welche sich mit der Sache beschäftigt haben, so ziemlich das gleiche Bild: Anfangs die Erscheinungen des ermüdeten Herzens, in der Folge bei ganz günstigem Verlauf vollständige Genesung, bei minder günstigem organische Veränderungen — Dilatationen und Hypertrophien — am Herzen; immerhin also eine bleibende Schädigung, deren Folgen je nach den äusseren Bedingungen im Einzelfall verschieden sich gestalten.

Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass Da Costa unter den die Herzstörung überhaupt begünstigenden Bedingungen »Fieber« und »Diarrhöen« besonders hervorhebt. Diese, die allgemeine Ernährung des Gesammtkörpers herabsetzenden Zustände waren — der erste in 17%, der zweite in 30·5% — zusammen also in nahezu der Hälfte aller Fälle (200) dem Auftreten der Herzerscheinungen vorauf gegangen.

Neben diesen Thatsachen möchte ich die von Allbutt [2]) mitgetheilten Bemerkungen als praktisch sehr bedeutungsvoll erwähnen:

»Wir können jetzt von wohlgenährten Individuen auf solche übergehen, welche durch Sorglosigkeit oder Armuth der Nahrung entbehrten. Unter vielen Fällen dieser Art finde ich zwei, welche mir von meinem Freunde und früherem Lehrer Dr. Paget in Cambridge geschildert wurden. Dr. Paget sagt in einem Briefe an mich:

»Zwei Fälle sind meiner Erinnerung eingegraben, in welchen Dilatation des Herzens ohne Klappenfehler bestand, und bei welchen ich keine Ursache für die Krankheit ausfindig machen konnte als den Brauch, fastend lange und angestrengte Märsche zu machen. Beide Patienten waren Männer von thätigem und energischem Charakter, hohem Muthe und grosser Ausdauer; beide waren gross und stark, einer von ihnen ziemlich stämmig. Sie hatten die Gewohnheit, ohne Nahrung zu sein vom Frühstück bis zu einem späten Diner. Ich überzeugte mich, dass keine andere Ursache sich auffinden liess, ausser den lange fortgesetzten Anstrengungen und der Unterlassung, gehörigen Nahrungsersatz herbeizuschaffen.

[1]) Ueberreizung des Herzens. Eine klinische Studie über eine Form von functioneller Störung des Herzens und ihre Folgen. Bei Seitz, a. a. O. S. 41 ff.

[2]) Bei Seitz, a. a. O. S. 41 ff.

Ich habe andere Fälle gesehen, wie Sie ohne Zweifel ebenfalls, wo einem Zustande, welcher der Anfang eines gleichen Herzleidens zu sein schien, Einhalt gethan wurde durch das einfache Hilfsmittel: eine Sandwich-Büchse und eine Weinflasche.«

Die hier ausgesprochenen, unbefangener, aber scharfer Beobachtung entnommenen Wahrnehmungen finden eine weitere Bestätigung durch das, was die englischen Aerzte bei der dem Sport in so hohem Grade ergebenen Jugend der Universitäten Oxford und Cambridge feststellen konnten: Gute Ernährung und Vorsicht bei dem Training verhindern die Herzermüdung, welche sonst gar leicht sich einfinden würde. Im gleichen Sinne beweisend sind die Erfahrungen, welche bei der Ausbildung der in das Heer Neueingestellten, in Deutschland wenigstens, gemacht werden.

Fassen wir zusammen. Es kommt diese allgemeine Regel zur Geltung: Je besser die von der des Gesammtkörpers nicht zu trennende Ernährung des Herzens ist und je grösser die Uebung desselben, um so weniger ist seine Ermüdung zu befürchten. Dabei ist aber eine, wenn auch für den Einzelnen verschiedene obere Grenze gesteckt, welche unter allen Umständen als eine nicht überschreitbare betrachtet werden muss.

Wenden wir uns der Betrachtung jener Fälle zu, in denen eine Jahr aus Jahr ein fortdauernde erhöhte Arbeit von dem Herzen verlangt wird. Erst in späterer Zeit ist die grosse Bedeutung dieser Gruppe richtig erkannt worden.[1])

Warum? Darüber möchte ich die sehr zutreffenden Bemerkungen v. Leyden's anführen: Man hat, wenigstens unter den Deutschen und Franzosen, das Gewicht auf die Veränderungen des Herzens gelegt, welche durch die physikalische Untersuchung nachweisbar sind — das ist häufigst die Dilatation. Die Aetiologie erschien als Nebensache.

»Nach dieser Methode sind die Herzkrankheiten im Allgemeinen von den deutschen und französischen Autoren seit der Begründung der physikalischen Diagnostik bearbeitet worden.

Ohne Zweifel hat diese Methode für die exacte wissenschaftliche Diagnostik wesentliche Vortheile gebracht. Aber sie hat auch ihre Bedenken. Ihr haftet der Fehler an, dass sie pathologische Zustände eines Organes (des Herzens) zu Krankheiten macht.«[2]) v. Leyden hebt nun weiter die grosse Bedeutung hervor, welche die Erkennung der Entstehungs-

[1]) Siehe dazu: Leyden, Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XI (1886), S. 105 ff., und die erste eingehende Darstellung von: Johannes Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Nach Beobachtungen auf Herrn Prof. Biermer's Klinik (Zürich). Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XI und XII (1873/74). Wieder abgedruckt in der mehrfach erwähnten Monographie von Seitz.

[2]) Am eben angeführten Ort S. 110.

ursachen für die Beurtheilung des Verlaufes und nicht zuletzt für die Behandlung der Erkrankungen gewinnt. Gerade für die Störungen in der Herzthätigkeit gewinnt solcher Gesichtspunkt seine ganz hervorragende Bedeutung, weil er einheitliche Zusammenfassung des Ganzen gestattet.

Mehr und mehr kommt diese Art der Entstehung von Herzerkrankungen zur Geltung. Die Beobachtung hat gelehrt, dass es nicht etwa ganz besondere Ansprüche an das Herz sind, die von bestimmter Berufsthätigkeit gestellt werden. Immer aber handelt es sich um die Grundbedingung: vermehrte Ansprüche, denen das Herz auf die Dauer nicht genügen kann. v. Leyden muss man durchaus zustimmen, wenn er sagt [1]): »Man würde sich irren, wenn man nur für die arbeitende Bevölkerung das traurige Privilegium prätendirte, in Folge schwerer Arbeit zu erkranken, auch in den besser situirten Ständen bis in die höchsten Kreise hinauf kann man denselben Herzkrankheiten begegnen. Auch die besseren Stände arbeiten und setzen sich theils in ihrem Berufe, theils freiwillig im Sport übermässigen Anstrengungen aus. So habe ich eine nicht unbeträchtliche Anzahl dieser Herzaffectionen bei hohen Militärs, bei Jägern, Forstmännern und dergleichen gesehen. Auch Kaufleute, Beamte, Aerzte erkranken an den gleichen Zuständen. Ja auch das weibliche Geschlecht ist keineswegs davon frei. Ich erinnere an eine bekannte Schauspielerin, welche im frühen Lebensalter an einer Herzerweiterung zu Grunde ging und welche den ersten Keim zu ihrer Krankheit dadurch legte, dass sie in der Reconvalescenz einer Diphtherie ein Gastspiel mit seinen Anstrengungen und Aufregungen durchführte.«

Man wird vielleicht den Einwand machen, dass der Begriff der Ueberanstrengung des Herzens durch eine so weite Anwendung zu sehr verallgemeinert, ja dass er ein ganz verschwommener werde.

Dem gegenüber ist geltend zu machen: Worauf es ankommt, ist doch einzig, dass das Herz nicht im Stande ist, die von ihm geforderte Arbeit zu leisten. Die Grösse der von der Herzmusculatur gelieferten lebendigen Kraft ist eine für den Einzelnen ebenso verschiedene, wie die Ansprüche, die er an sein Herz macht. Da ist es, wie mir scheint, bei diesen von dem anatomischen Standpunkte zunächst absehenden, nur die functionellen Störungen erörternden Darlegungen wenig von Bedeutung, ob eine Gewebeveränderung in dem Herzen vorhanden — das dürfte in dem letztangeführten Falle v. Leyden's wahrscheinlich sein — oder nicht. Die Gewebeveränderung hat eben eine Verminderung der für die Arbeit zu verwendenden lebendigen Kraft zur Folge. Wären geringere Anforderungen gestellt, dann hätte eine Schädigung der Dauerleistung nicht einzutreten brauchen. Aber umgekehrt wäre diese ebenso bei ganz unverschrtem Herzmuskel erfolgt, wenn eine dessen Leistungsfähigkeit übersteigende Arbeit verlangt worden wäre.

[1]) Am gleichen Ort S. 109.

Es ist meines Erachtens nicht wohl thunlich, in zu bestimmter Weise diese Dinge bei der Darstellung zu trennen — es genügt, auf die etwaigen Verschiedenheiten der Bedingungen in den Einzelfällen aufmerksam zu machen.

Als ein Beispiel dafür, wie die Lebensweise einer bestimmten Bevölkerungsclasse die Entstehung der Herzinsufficienz fördert, gebe ich die Schilderung der Zustände unter den Weingärtnern Tübingens wieder [1]):

Es handelt sich um eine schwer arbeitende, nicht sonderlich genährte Volksclasse. Meist sind es Feldarbeiter, auch die Frauen müssen anhaltend mit erwerben. Einige kleine, meist mässigen Ertrag liefernde Weinberge, ein paar magere Feldstücke, ein geringer Viehstand bilden neben Taglohnarbeiten die kärglichen Erwerbsquellen. Dass die Ernährung dieser Leute meist eine dürftige, dem Kräfteverbrauch nicht entsprechende ist, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Schwer ausnutzbare Nahrungsmittel: Kartoffeln, grobes Brot, sehr wenig Fleisch. Das Hauptgetränk der Obstmost, daneben Bier; der Branntwein tritt zurück.

Die Arbeitskraft der Leute wird in besonders hohem Masse dadurch in Anspruch genommen, dass ihre Grundstücke nicht in der Ebene, sondern an mehr oder minder steilen Abhängen gelegen sind. Sie werden daher genöthigt, die Bestellung derselben mit einem ungewöhnlichen Kraftaufwand zu besorgen. Die Düngermassen müssen auf dem Rücken heraufgeschafft werden, der Ertrag des Feldes wird auf dem Rücken nach Hause geschleppt.

Welche Arbeit ist bei dieser Art des Erwerbes zu leisten?

Mit einer schweren Düngerlast beladen, welche in einer Tragbutte enthalten, die durch zwei einfache, über die Schultern geschlungene, der Längsachse des Körpers parallel verlaufende Riemen am Rumpfe befestigt ist, sehen wir einen unserer Weingärtner einen Bergabhang hinaufsteigen. Die Last, auf dem Rücken ruhend, nöthigt ihn, seinen Schwerpunkt weit nach vorne zu verlegen, eine stark vornübergebengte Körperhaltung anzunehmen. Damit der nach hinten und unten gerichtete Zug des Tragriemens ausgeglichen werde, müssen beide Schultern stark nach vorne gezogen werden. Die Arme sind über die Brust gekreuzt. Um der Schultermusculatur einen festeren Angriffspunkt zu bieten, befindet sich der Thorax in der Inspirationsstellung, dabei ist die Glottis möglichst wenig geöffnet. Wie bei dem Heben einer jeden Last, ist die Bauchmusculatur straff zusammengezogen. Der Bauch steht also unter starker

[1]) Vergl.: Dr. Wilhelm Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Aus der Tübinger Poliklinik. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XIX (1877), S. 449 ff.

Pressung, der in ihm herrschende Druck lastet auch auf der unteren Fläche des Zwerchfells. Die grosse Muskelarbeit, welche das Heben einer Last von etwa 40 kg neben dem Körpergewicht des Trägers auf eine senkrechte Höhe von 30—70 m nöthig macht, bedingt einen erheblichen Luftverbrauch beim Athmen. Würden tiefe Athemzüge bei weit geöffneter Stimmritze und erheblicheren Excursionen des Zwerchfells ausgeführt, so wäre ein stetiger Wechsel des Schwerpunktes und beständig compensatorisch eingreifende Bewegungen der Körpermusculatur erforderlich, um das Fallen zu verhindern. Schon um das zu vermeiden, ist der Bergsteigende, dabei Lastentragende, genöthigt, oberflächlich zu athmen. Es kommt hinzu, dass häufige, flache Athemzüge einen für die Zeiteinheit ergiebigeren Luftwechsel gestatten, als seltene, tiefe. Durch die Wechselwirkung dieser Bedingungen wird eine dauernde inspiratorische Ausdehnung des Brustkorbes hervorgerufen. Aber bei derselben sind nicht alle Theile der Lunge gleichem Druck ausgesetzt. Unmittelbar haben die Spitzen geringere Pressung von Aussen zu erleiden — gegen sie weicht die in anderen Lungenabschnitten stärker gepresste Luft aus, meist sind sie bleibend erweitert, wirklich emphysematös gebläht.

Dem Herzen werden unter diesen Umständen vermehrte Leistungen aufgebürdet: nicht nur dass die bei so grosser Muskelarbeit massenhaft gebildete Kohlensäure hinausgefördert werden muss; nicht allein der gesteigerte Verbrauch der thätigen Muskeln an Sauerstoff bedingt das. Auch die eben erörterten mechanischen Bedingungen bei dem Steigen — sie verkleinern die dem Gasaustausch dienende Lungenoberfläche — führen es mit sich, dass dem rechten Herzen eine stärkere Kraftentfaltung zugemuthet wird. Die Athmungsmuskeln sind zum Theil für den Zweck des Lastenhebens in Anspruch genommen, den für die Gewebeathmung erforderlichen Gasaustausch muss das Herz besorgen, indem es eine grössere Blutmenge mit grösserer Geschwindigkeit an der Lungenoberfläche strömen lässt.

Ebenso ist aber die Aufgabe für das linke Herz eine grössere. Schon Traube hat darauf hingewiesen: Muskelcontraction führt zur Verlegung der innerhalb des zusammengezogenen Muskels verlaufenden Capillaren, zu einer Verkleinerung des Aortenstrombettes, zu vermehrten Widerständen innerhalb desselben — daraus folgt vermehrte Arbeit für das linke Herz.

Sehen wir uns weiter unseren Weingärtner an: Der Mann hat eine grössere Strecke zurückgelegt. Die schneller und schneller werdenden Athemzüge verrathen das gesteigerte Athmungsbedürfniss. Das zwingt, Halt zu machen — der Lufthunger nöthigt dazu. Erst nach einiger Zeit kann der Weg den Berg hinauf fortgesetzt werden. Endlich kommt der Mann keuchend, mit stark klopfendem Herzen oben an.

Da darf man wohl sagen: es gehört ein von Haus aus kräftiges, anhaltend gut genährtes Herz dazu, um solchen tagtäglich sich wiederholenden Anforderungen Genüge zu leisten.

Mir scheint die Frage erlaubt, ob nicht auch Vererbung[1]) sich geltend machen kann? Die Lebensweise der Weingärtner in Tübingen ist durch Jahrhunderte die nämliche geblieben. Eine Geschlechtsfolge nach der anderen hat Berge erklettert und dabei Lasten getragen. Die Leute heiraten meist untereinander; es kommt wenig frisches Blut hinein.

Dass die allgemeine Ernährung eine recht mangelhafte ist, geht aus dem hervor, was ich über die üblichen Nahrungsmittel berichtete. Der Arbeitende bleibt aber nur dann zu dauerndem Gleichmasse seiner Arbeit befähigt, seine Muskeln behaupten nur so lange ihr Leistungsvermögen, wie von aussen her genügender Ersatz geboten wird. Das gilt für den Herzmuskel, für die der Athmung dienenden Muskeln ebenso, ja noch mehr als für alle anderen, weil sie mehr und anhaltender thätig sein müssen. Es kommt hinzu, dass schon in sehr frühem Lebensalter — um das 14. und 15. Jahr — die schwerste Arbeit verlangt wird, mehr von dem Knaben als von dem Mädchen. So ist es denn voll verständlich, warum die Folgen der Herzermüdung so häufig sich zeigen.

Mir waren diese Verhältnisse in meinem früheren Wirkungskreise, unter der Bevölkerung Kiels vollständig unbekannt. Die Leute arbeiteten auch schwer — aber sie lebten auf der Ebene und waren weitaus besser genährt. Selbst unter den Lastträgern, die bei dem Entladen der Schiffe schwere Säcke auf die Speicher trugen, kam Aehnliches nicht oder doch so selten vor, dass der Einzelfall andere Deutung zuliess. Für die Richtigkeit der Thatsache kann ich das Zeugniss von Bartels heranziehen. Ich zeigte ihm Beispiele von dem Tübinger Herzen bei Kranken und auf dem Leichentisch; für ihn, den vielerfahrenen Arzt, war das etwas vollständig Neues.

Es muss noch ein Punkt berührt werden:

Durch oft sich wiederholende schwere Muskelarbeit wird häufig, nicht immer, Anderes erzeugt, das mit und neben der unmittelbaren Ueberanstrengung entstanden, von sich aus die Herzarbeit dauernd, auch bei der Ruhe des Körpers erschwert. Das ist die atheromatöse Entartung der Arterien, die Blähung und das Emphysem der Lungen. Auf sie hat man früher die unter diesen Lebensbedingungen beobachteten Herzveränderungen bezogen. Dem Atherom wurde das von Störungen, was am linken Herzen sich findet, der Lungenblähung das am rechten Herzen Vorkommende zugeschrieben. Das hat ja seine Berechtigung — aber die veranlassende Ursache dieser sich allmälig ausbildenden geweblichen Veränderungen ist doch die näm-

[1]) Lichtheim ist nicht abgeneigt, die Frage zu bejahen. (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. VII [1888]. . 43.)

liche wie die unmittelbar die Ueberanstrengung des Herzens erzeugende — die schwere Körperarbeit. Deren Folgen für das Herz werden sich in weitaus höherem Masse geltend machen, wenn Emphysem und Atherom zur Ausbildung gelangten — es wird dadurch leichter ermüdbar werden, denn die dauernde Arbeitsleistung ist eine grössere geworden. Aber die Auffassung, dass das Herz durch übermässige Anstrengung geschwächt werden kann, bleibt unangefochten zu Recht bestehen.

2. und 3. Wir kommen jetzt zur Besprechung jener **Veränderungen am Herzen selbst, welche seine Leistungsfähigkeit bleibend beeinträchtigen, das sind Störungen in seinen Ventilapparaten und an seinen Ausflussmündungen.** — Da der Gegenstand später eingehend behandelt werden muss, genügen hier die allgemeinsten Bemerkungen.

Wozu sind die Klappen da? Um die Strömung des Blutes in das Herz und aus dem Herzen so zu regeln, dass die Bewegung in der vorbestimmten Richtung mit möglichst vollständiger Ausnützung der von dem Herzmuskel gelieferten lebendigen Kraft geschehe. Schliessen die Klappen nicht, dann wird ein dem mangelhaften Abschluss entsprechender Theil des Blutes in der Fehlrichtung entweichen, jedenfalls wird weniger Blut als sonst auf dem vorgeschriebenen Wege befördert werden können. Die Folge für den Herzmuskel ist also eine geringere Verwerthung seiner Arbeit für den vorgeschriebenen Zweck. Soll ein normaler Kreislauf wieder zu Stande kommen, dann ist Vermehrung der Arbeitsgrösse des Muskels erforderlich. — Dass dieses ebenso geschehen muss, wenn die Mündungen an den Ausflussröhren verengt sind, bedarf keiner besonderen Ausführungen.

Da die verminderte Ausnützung der Arbeit des Herzens eine bleibende ist, sobald Ventilstörungen oder Verengerungen in den Ausflussmündungen einmal vorhanden sind, muss auch seine Thätigkeit bleibend vermehrt werden. Es ist daher schon von vorneherein die Möglichkeit der Ermüdung näher gerückt als in der Norm. Thatsächlich ist dem auch so. Man kann mit Bestimmtheit sagen: Ein derart an seinen Mündungen und Ventilen verändertes Herz wird vermehrten Arbeitsaufgaben — der Hauptsache nach handelt es sich dabei ja um äussere Arbeit — weniger gut genügen können, namentlich dann, wenn diese längere Zeit anhaltend bewältigt werden müssen.

Die nämliche Betrachtung hat ihre Berechtigung für Alles, was dauernde Vermehrung der Widerstände im grossen wie im kleinen Kreislaufe bedingt.

Um sie zu überwinden, ist eine Zunahme der Herzarbeit ebenso gut erforderlich. Damit ist gegeben, dass auch die gleichen Folgezustände sich entwickeln müssen.

Zunächst trifft die verlangte Mehrleistung den Antheil des Herzens, in dessen Stromgebiet die erhöhten Widerstände gelegen sind. Mittelbar wird auch der andere herangezogen. Benno Lewy[1]) führt das eingehender aus. Er hebt hervor: Um ein Hinderniss zu überwinden, muss der die dazu erforderliche Kraft liefernde Muskel stärker arbeiten; um stärker arbeiten zu können, bedarf er einer grösseren Menge von Blut. Diese muss also für ihn geschafft werden und ihrer Masse entprechend wächst die in der Zeiteinheit umzutreibende Blutmasse überhaupt — eben um so viel, wie das mehr als in der Norm arbeitende Myocard für diese Mehrarbeit beansprucht. »Da durch die Capillaren beider Kreisläufe die gleiche Blutmenge strömen muss, so muss auch in dem nicht unmittelbar von den Hinderniss betroffenen Lungenkreislauf die Blutströmung zunehmen. **Irgend ein Kreislaufhinderniss beeinflusst demnach in jedem Falle beide Kreisläufe; bei einem im grossen Kreislaufe belegenen Hinderniss muss auch die Blutströmung in den Lungen und damit die Arbeit des rechten Herzens wachsen,** wenngleich der Betrag der hiervon herrührenden Zunahme nicht überschätzt werden darf.«

Mir scheint diese Thatsache sehr der Beachtung werth: Da ohnehin schon das rechte Herz weniger leistungsfähig ist, kann eine an sich kleine, aber bleibende Mehrforderung für dasselbe doch im Laufe der Zeit von Bedeutung werden.

4. Das **Verhalten der Lungen zur Blutbewegung ist von grosser Wichtigkeit.** Die Leistungsfähigkeit des Herzens hängt in hohem Grade von den Lungen ab. Es handelt sich nicht allein um den Gaswechsel, daneben kommt die durch Vermittlung der Lungen von den Athmungsmuskeln für den Kreislauf zur Verfügung gestellte Kraft wesentlich in Betracht.

Vollen Einblick in das Geschehen haben wir nicht gewonnen kaum unter normalen, sicher nicht unter pathologischen Bedingungen.

Es ist zunächst gestattet, einmal die Umstände zu betrachten, »welche bei den mit den Athembewegungen synchronischen Variationen des Aortadruckes mitwirken.« So drückt sich Tigerstedt[2]) aus, dem ich die nachstehende tabellarische Zusammenstellung entlehne.

---

[1]) A. a. O. S. 363 ff.
[2]) A. a. O. S. 460/61.

Natürliche Athmung	Inspiration	Exspiration
1. Die Ansaugung des Blutes nach dem rechten Herzen	Zunehmend +	Abnehmend —
2. Die Diastole des Herzens	Erleichtert	Erschwert
3. Die Systole des Herzens	Erschwert	Erleichtert
4. Die Weite der Lungengefässe	Zunehmend +	Abnehmend —
5. Beim Uebergang zur betreffenden Athmungsphase bleibt Blut in den Lungengefässen zurück oder wird aus ihnen herausgetrieben	Bleibt zurück	Wird herausgetrieben
6. Während der betreffenden Athemphase ist die Strömung des Blutes in den Lungengefässen	Erleichtert	Erschwert
7. Resultate von 4—6 in Bezug auf die Blutzufuhr nach dem linken Herzen	Zuerst Abnahme, dann Zunahme	Zuerst Zunahme, dann Abnahme
8. Die Herzfrequenz bei unversehrten Nervi vagi	Zunehmend +	Abnehmend —
9. Die Gefässe des grossen Kreislaufes werden	Weiter	Enger
10. Der Druck in der Bauchhöhle	Zunehmend +	Abnehmend —

Dazu bemerkt Tigerstedt: »Von diesen Umständen bewirken, insoferne es die natürliche Athmung gilt, Nr. 1, 2, 6, 8 und 10 eine Zunahme, Nr. 3, 5 und 9 eine Abnahme des Aortadruckes während der Inspiration. Bei einer nicht zu schnellen Athmung werden diese von jenen übercompensirt und der Druck steigt während der Inspiration an, jedoch nicht sogleich, sondern erst nach einer gewissen Zeit, nachdem das wesentlich vom Moment 5 bedingte Herabsinken des Aortadruckes vorüber ist und nachdem die günstige Wirkung der Inspiration auf die Rückströmung des Blutes in die Venen (Moment 1) Zeit gehabt hat, sich in Bezug auf die Blutzufuhr nach dem linken Herzen geltend zu machen.

Wenn die Athmung dagegen in einem schnellen Rhythmus erfolgt, so wird sich die Erweiterung der Lungengefässe bei der Inspiration nur durch das in ihnen zurückbleibende Blut erkennen lassen (Moment 5), und das druckerhöhende Moment, das in ihrer grösseren Weite liegt, erscheint erst dann, wenn die Inspiration bereits zu Ende ist. In derselben Weise wird bei der Exspiration nur das erste druckerhöhende Moment hervortreten können, bevor eine neue Inspiration erfolgt.

Wenn ich noch hinzufüge, dass bei einer derartig schnellen Athmung die Pulsfrequenz während der verschiedenen Athemphasen nicht merkbar variirt, so ist es leicht einzusehen, dass unter dieser Verhältnissen der Druck während der Inspiration herabsinken und während der Exspiration ansteigen wird.«

Diese zunächst an Hunden gewonnenen Ergebnisse des Versuches lassen sich nach dem, was das Plethysmogramm und das Sphygmogramm zeigt, auf den Menschen übertragen.

Also schon bei ungestörtem Mechanismus ausserordentlich verwickelte Verhältnisse. Für einzelne krankhafte Störungen kann man unter Umständen ein wenig in die Dinge, welche sich dabei abspielen, Einsicht gewinnen.

Als Beispiel möchte ich die Erscheinungen bei der Verlegung des Kehlkopfes durch Pseudomembranen nennen. Allein im Grossen und Ganzen muss man sich mit dem der Erfahrung entnommenen Satze begnügen:

Alles, was die dem jeweiligen Bedarfe des Körpers entsprechende Athmungsgrösse schwerer erreichbar macht, indem es die Entfaltung der Lungen hindert, bringt dem Herzen eine grössere Arbeitsaufgabe.

Damit ist denn die Möglichkeit, dass das Herz früher ermüdet und am Ende erlahmt, näher gerückt.

Die Beweise für die Richtigkeit dieser Thatsache liegen nahe genug:

Bei den langsamer zur Entwicklung gelangten pathologischen Dauerzuständen, handle es sich um Emphysem, um Verlust von Lungengewebe oder um irgend ausgedehntere Verwachsung der Pleurablätter unter einander, finden wir regelmässig die Zunahme der Muskelmassen am rechten Herzen. Dies ist der Ausdruck dafür, dass ihm vermehrte und bleibend vermehrte Arbeitsaufgaben gestellt waren.

Bei den rasch einsetzenden Erkrankungen des Lungengewebes — den Pneumonien —, den ausgedehnten Katarrhen der feineren Luftwege, den irgend mächtigeren Ergüssen von Flüssigkeit oder Luft in die Pleurahöhlen wächst die Herzarbeit mit der Grösse der Hindernisse für die Lungenentfaltung. Hier ist ausser diesem ja noch Anderes mit thätig, was erhöhten Sauerstoffbedarf bedingt: Die im Fieber gesteigerte Körperwärme, die anhaltend stärker arbeitende Athmungsmusculatur. Es reicht aus, die unter allen Umständen vermehrte Zahl der Herzschläge hervorzuheben, mit ihrer Kürzung der diastolischen Ruhe- und Ernährungszeit. Wenn auch ein von Haus aus kräftiges Herz dies Alles und die etwa bei Infectionskrankheiten durch Intoxication gegebene Schädigung seiner Gewebe dazu aushalten kann — gar oft erliegt ein schon geschwächtes selbst den geringen Störungen, welche ein nicht sehr verbreiteter, kaum fieberhafter Bronchialkatarrh bringt. — Wie schnell die Erscheinungen der Schwäche des Herzens dem folgen, sobald es vorher der Grenze seiner Leistungsfähigkeit nahe war, lehrt uns die tagtägliche Beobachtung. Aber warum? Die Frage scheint mir kaum mit Sicherheit

zu beantworten. Denn, dass der Tropfen den vollen Becher zum Ueberlaufen bringt, ist ja richtig, aber keine Erklärung für das Wesen des Geschehens.

Vielleicht ist es möglich, so zu einer bestimmten, wenn auch nur allgemeinen Vorstellung zu kommen:

Das Blut gibt in der Lunge Kohlensäure ab und nimmt Sauerstoff auf. Damit dies in genügender, den jeweiligen Bedürfnissen des Körpers entsprechender Weise geschehen könne, muss in der Zeiteinheit eine bestimmte Menge Blutes mit einer bestimmten Menge Luft in Berührung treten. Luft- und Blutbewegung werden von den Athmungsmuskeln und von dem Herzen beherrscht, deren Thätigkeit wird von den Nervencentren aus geregelt. Durch ihr Eingreifen kann die Musculatur der Athmung die des Herzens unterstützen und umgekehrt, so dass, auch wenn eines von den Beiden nicht volle Arbeit zu leisten vermag, dennoch die verlangte Blutmenge mit der verlangten Luftmenge in der Lunge zusammentrifft. Allein das ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich und setzt stets eine vermehrte Thätigkeit der aushelfenden Muskeln voraus. Damit ist aber unweigerlich vermehrter Sauerstoffverbrauch und ebenso vermehrte Kohlensäurebildung gegeben. Dafür lassen sich Zahlenwerthe kaum liefern. Dass indess bei hochgradiger Athemnoth, die nicht von wirklichen Ruhezeiten unterbrochen wird, recht erhebliche Grössen in Rechnung zu stellen sind, darf angenommen werden.

Nun ist es sehr wohl denkbar, dass ein Zeitpunkt eintreten kann, in dem trotz aller Muskelarbeit auf beschränkter Athmungsoberfläche ein genügender Gaswechsel nicht zu Stande kommt. Die Folgen der gesteigerten Arbeit der Muskeln beherrschen die Lage — ihr Mehrbedarf an Sauerstoff kann nicht geschafft, die von ihnen gebildete Kohlensäure kann nicht fortgeschafft werden. Die dadurch ungünstig gewordene Gasmischung im Blute macht sich nun geltend. Einmal an den arbeitenden Muskeln selbst, **dann aber auch in den Centralorganen.**

Die von diesen ausgehenden Auslösungen werden schwächer, weil die Centralorgane ermüden, wie die Muskeln ermüden. Wenn nun nicht dadurch Abhilfe geschaffen werden kann, dass die Arbeitsleistungen überhaupt herabgesetzt, der Sauerstoffverbrauch und damit die Bildung von Kohlensäure beschränkt werden, dann kann der Zusammenbruch des Ganzen nicht lange ausbleiben. Nun kommt noch die bei chronisch Herzleidenden so häufige Veränderung in den Blutgefässen der Lungen — braune Induration u. s. w. — hinzu, welche bleibende vermehrte Widerstände für den Luft- wie für den Blutstrom schafft und damit die Grenze für die Ermüdung näher rückt.

Ist Erhöhung der Körperwärme vorhanden, welche von sich aus »Wärmedyspnoe« bedingend, die eben geschilderten Vorgänge steigert, nun, dann ist das Ende noch näher gerückt.

Man darf ohne grosse Bedenken das, was man bei den Herzschwachen sieht, wenn er Körperarbeit zu thun veranlasst wird, hier anreihen.

Wenige Schritte genügen oft schon, um Athemnoth hervorzurufen und die bei diesem Gehen geleistete Arbeit ist sicher nicht viel grösser, als die der mit voller Kraft einsetzenden Aushilfsmuskeln der Athmung.[1])

Weiter gehört noch hieher, was als Folge einer stärkeren Anhäufung von Flüssigkeit oder von Luft innerhalb der Bauchhöhle auftritt. Dabei handelt es sich weniger um die Mengen der Ergüsse, als um die Spannung, unter welcher sie stehen. Es kommen die nämlichen Bedingungen zur Geltung, wie wir sie bei der Pleuritis oder Pericarditis sehen. Massenergüsse von Flüssigkeit können ebenso gut wie hochgradige Anhäufung von Luft in den Därmen, das Herabsteigen des Zwerchfells hemmend, Athemnoth hervorrufen und auch den Kreislauf ernstlich stören. Die bedrohlichsten Erscheinungen zeigen sich bei der Perforationsperitonitis, wenn grössere Gasmengen in die Bauchhöhle ausgetreten sind.

Man nimmt gewöhnlich an, dass die üblen Folgen durch die in den schwereren Fällen allerdings vollständige Aufhebung der inspiratorischen Abflachung des Zwerchfells bedingt seien. In den schwersten hat es nicht damit sein Bewenden — der Druck pflanzt sich von der Bauchhöhle aus so durch das emporgedrängte erschlaffte Zwerchfell auf die Brusthöhle fort, dass die unteren Theile der Lunge eine wirkliche Compression erfahren. Dadurch wird die athmende Fläche verkleinert und Alles, was damit stets verbunden ist, muss folgen.

Aber es dürfte der Wahrscheinlichkeit nach auch noch eine unmittelbare Beeinträchtigung der Blutbewegung stattfinden, mindestens der im Gebiet der unteren Hohlvene. Indess liegen hier recht verwickelte Verhältnisse vor.

Ich muss mich damit begnügen, in aller Kürze über Versuche zu berichten, welche ich zu anderen Zwecken anstellte. Es wurden grosse Mengen atmosphärischer Luft in die geschlossene Bauchhöhle von Hunden unter hohem Drucke eingepresst und stundenlang darin belassen.

Regelmässig zeigte sich neben der Störung der Athmung auch eine solche des Kreislaufes. Wie erheblich die werden kann, lehrt der folgende Versuch.

Kräftiger Hund von 28 kg Körpergewicht.

---

[1]) Vergleiche hiezu noch unten den Abschnitt über cardiale Dyspnoe.

Durch drei Stunden Druck der in der Bauchhöhle befindlichen Luft zwischen 76—88 mm Quecksilber schwankend; nun Blutentnahme aus der vorher schon freigelegten Arteria cruralis. Allein aus dieser fliesst so langsam Blut ab, dass der Innendruck im Bauche auf 52 mm Quecksilber erniedrigt werden muss, um es ungeronnen über Quecksilber auffangen zu können.

Dies Blut hatte nun einen Gasgehalt (Analyse von Prof. v. Hüfner), der erheblich geringer war als in der Norm; ich setze die Mittelzahlen von Pflüger des leichteren Vergleiches halber daneben.

In 100 Volumen.

	Blut bei dem Versuch	Normal	Differenz
Gesammtmenge	30·50	58.30	— 48%
Kohlensäure	19·51	34·30	— 43%
Sauerstoff	10·55	22·20	— 52%
Stickstoff	0·44	1·80	— 76%

Aus diesen Zahlen geht ohne Weiteres hervor, dass mit der Verlangsamung des Kreislaufes der Gewebestoffwechsel ganz ausserordentlich Noth gelitten hat. Das tritt verhältnissmässig rasch ein, verschwindet aber auch rasch, sobald der starke positive Druck innerhalb der Bauchhöhle wieder herabgesetzt wird.

Eine kurze Angabe ist vielleicht von Interesse. Es handelt sich um das gleiche Thier: 4 Stunden nach dem Beginn des Versuches — 3 Uhr 30 Minuten Nachmittags — Druck in der Bauchhöhle + 80 mm Quecksilber.

Aus der geöffneten Cruralarterie fliessen nur spärliche Mengen dunkelschwarzen Blutes.

Der Druck wird durch Herauslassen der Luft auf 0 herabgesetzt; um 3 Uhr 35 Minuten wieder Luft eingepresst, deren Druck 3 Uhr 42 Minuten wieder + 80 mm beträgt.

Jetzt fliesst hellrothes Blut in reichlichen Mengen. Um 3 Uhr 45 Minuten bei constantem Druck von + 80 mm fliesst nur sehr langsam dunkelschwarzes Blut aus der Cruralarterie.

Ich will noch bemerken, dass jedes Mal wenige Cubikcentimeter Blut genommen wurden.

Bei der Section — Tod des betäubten Thieres natürlich nicht durch Verblutung —: Beide Herzhälften leer; Blutfülle der grossen Venen, besonders der Cava superior.

Schon bei einer Spannung von 36 mm Quecksilber treten übrigens recht schwere Störungen auf.

Es ist mir nicht bekannt, ob bei dem Menschen Druckmessungen des durch peritonitische Vorgänge gespannten Bauches vorgenommen sind. Dass es sich um recht erhebliche Werthe handeln kann, wird Keinem zweifelhaft sein, der unter diesen Umständen Gas aus dem Darm oder der freien Bauchhöhle entleert hat. Aber wie weit meine Versuche übertragen werden dürfen, möge dahingestellt bleiben.

Krankheitserscheinungen (Uebersicht).

Wenn das Herz plötzlich und für immer aufhört zu schlagen, dann folgt der Tod in sehr kurzer Zeit. Der Mensch hat vielleicht noch soviel Zeit, um mit der Hand nach der Brust zu greifen, um auszurufen, dass er ersticken, sterben müsse, alsbald aber schwindet das Bewusstsein, das Gesicht wird blass, der Radialpuls ist unfühlbar, die Herztöne werden dumpfer und schwächer, die Herzbewegungen unregelmässig. Mitunter geringfügige Zuckungen. Dann ist das Ende da. Es kann noch schneller gehen: Zusammenbrechen ohne irgend eine Erscheinung, die darauf hinweist, dass der Betroffene etwas empfände.

Ich habe schon oben Fälle von Herzzerreissung, Lufteintritt in das Herz und von Embolie der Lungenarterie mitgetheilt, wo Einzelheiten angegeben sind.

Selbst bei sehr bedrohlich aussehenden Erscheinungen kann es zu einer Wiederherstellung der Herzthätigkeit kommen. So in der zweiten der angeführten Beobachtungen über Lufteintritt. Häufiger bemerkt man das nach Shockwirkungen, nach stärkeren Blutverlusten, besonders nach den heftigen Gemüthserschütterungen, welche die mit einem weniger widerstandsfähigeren Nervensystem Ausgerüsteten treffen. Es lässt sich kaum ein Zeitmass dafür angeben, wie lange eine uns wenigstens als vollständig erscheinende Unterbrechung der Herzthätigkeit ertragen werden kann, ohne dass sie zum Tode führt. Das wird im Einzelfall recht verschieden sein; mit Minuten hat man sicher zu rechnen. Geht es gut, dann fühlt man zunächst schwache Bewegungen des Herzens; werden sie stärker und regelmässiger, so hört man auch wieder, anfangs freilich nur dumpfe, verschwommene Töne, die wohl von dem Muskel herstammen, aber nach Ablauf einiger Zeit werden sie klarer, lauter, bis sie allmälig sich der Norm nähern. Nun wird auch der Puls wieder erkennbar, die Blässe schwindet und das Bewusstsein kehrt zurück.

Langsamer (subacut) sich entwickelnde Herzschwäche führt bei ihrem Auftreten zu den gleichen Störungen, nur vollzieht sich alles minder stürmisch und es braucht nicht der höchste Grad erreicht zu werden. Man sieht Blässe des Gesichtes, kühle Hände und Füsse, kalte Nasenspitze und kalte Ohren — nachher wird die ganze Haut kühler und blässer.

Der Blutumlauf der Oberfläche wird eben schwächer. Dabei ist der Puls klein, vielleicht kaum an der Radialarterie fühlbar, meist sehr häufig, die Herztöne sind dumpf, die Athmung ist oft beschleunigt und unregelmässig, aber sie kann auch tief und langsam sein, das Bewusstsein ist mindestens etwas getrübt, nicht selten ganz geschwunden. Die Körper-

wärme sinkt bei Fiebernden in der Regel, auch bei nicht Fiebernden kann sie um mehr als einen Grad heruntergehen. Je nachdem die Herzthätigkeit sich wieder hebt oder erlischt, kommt es zur Entscheidung über Leben oder Tod.

Das Krankheitsbild der Herzschwäche, die jedenfalls für längere Zeit, vielleicht für immer zur Ausbildung gelangte, ist in seinen Hauptzügen ein ziemlich bestimmtes:

Als frühestes, ganz ständig auftretendes Zeichen ist zu nennen, dass Arbeitsaufgaben, welche ein bestimmtes Mass überschreiten, nicht mehr anstandslos bewältigt werden können. Zunächst verräth sich das durch leichteres Ermüden der in Thätigkeit versetzten Körpermuskeln, Verminderung der von ihnen in der Zeiteinheit gelieferten Kraft. Die Herzschwachen müssen öfters ausruhen und leisten weniger als ehedem. Das ist in der That die regelmässig wiederkehrende Klage der auf den Erwerb durch ihrer Hände Arbeit Angewiesenen. Daneben ist Kurzathmigkeit vorhanden, welche weitaus früher als bei den Gesunden sich zeigt, sobald etwas mehr an Körperarbeit verlangt wird. Eine grössere Neigung zu Bronchialkatarrhen bei den vorher ganz davon Verschonten kommt in nicht allzu langer Zeit zur Geltung. Vielleicht sind auch die Verdauungsvorgänge ein wenig gestört. Es wird geklagt, dass nicht mehr Alles vertragen werde, Blähung des Magens mit der Empfindung von Druck einige Zeit nach dem Essen, besonders häufig aber Stuhlverhaltung. Bei Kopfarbeitern oft genug ein unverkennbar vermindertes Leistungsvermögen auf geistigem Gebiete, daneben auch Verstimmung, die in Launenhaftigkeit ihren Ausdruck finden kann oder in schwarzseherischen Vorstellungen zu Tage tritt.

Gestatten die äusseren Verhältnisse, dass der Herzschwache seiner Gesundheit zu leben vermag und thut er das wirklich, dann kann Alles lange Zeit in leidlichem Stande bleiben: ausser verringerter Arbeitskraft und grösserer Verletzbarkeit der Bronchialschleimhaut, ausser der Nothwendigkeit, eine vorsichtige Diät einzuhalten, ist nichts von Störungen da. Und eine Lebensführung, welche auf alle diese Dinge Rücksicht nimmt, die Forderungen an den Körper in dem Masse vermindert, wie es die geänderten Verhältnisse nun einmal verlangen, kann viel Unheil verhüten.

Nicht zu vermeidende Zwischenfälle reissen allerdings weite, manchmal nicht wieder zu verschliessende Löcher in den Schutzdamm. Dabei sind alle mit Fieber verbundenen Erkrankungen, besonders die mit örtlichem Ergriffensein der Athmungswerkzeuge — Pneumonien — von grosser Bedeutung; von den unmittelbar das Herz treffenden Zufällen gar nicht zu reden. Wenn auch das Leben erhalten bleibt, eine

Verschlimmerung des dauernden Leidens ist dann selten zu vermeiden.

Ganz anders, wenn das schwache Herz zur täglich wiederkehrenden, über das Mass seiner Leistungsfähigkeit hinausgehenden Arbeit gezwungen wird. Sehr häufig stellt sich nun lästiges Herzklopfen ein, auch während der Ruhe, der Schlaf wird dadurch öfters gestört, namentlich das Einschlafen gehindert, die Ermüdbarkeit nimmt zu, die Esslust ab, andere Verdauungsstörungen lassen nicht lange auf sich warten. Ueber kurz oder lang wird der Kranke gezwungen, das Bett aufzusuchen.

Nun ist es immerhin noch möglich, dass bei vollständiger Ruhe und richtiger Ernährung erhebliche Besserung sich einfinden kann, gewöhnlich aber haben die Kranken, die Handarbeiter wenigstens, zu lange gezögert.

Das vollentwickelte Krankheitsbild stellt sich so dar: Das Gesicht bläulich oder mehr blass, die Wangen, die Lippen, die Skleren deutlich cyanotisch. Die Venen, besonders die am Hals, sind stärker ausgedehnt, sie entleeren sich bei der Inspiration nur ungenügend, schwellen bei der Exspiration an, lassen Bewegungen erkennen, welche mit denen des Herzens zusammentreffen. Die Muskeln des Schultergürtels, Sternocleidomastoidei, Cucullares, Scaleni, sind stark gespannt und anhaltend thätig; bei heftigerer Athemnoth sitzt der Kranke aufrecht, fasst mit den Händen eine Stütze, um so für die Erweiterung des Brustkorbes weitere Muskeln — Pectorales u. s. w. — zur Verfügung zu bekommen. Manchmal, bei Hindernissen in den Luftwegen, ausgebreiteten Katarrhen der Bronchien stets, sind auch die Hilfsmuskeln der Exspiration — die Bauchpresse — in angestrengter Thätigkeit. Die Athmung im Ganzen ist immer mühsam. Die Körperoberfläche ist kühl, besonders sind es die vom Herzen entfernten Theile: die Hände und Füsse, die Nasenspitze und die Ohren. Nicht selten zeigt sich Oedem, zuerst an den Knöcheln, dann allmälig in die Höhe steigend, mehr an den hinteren, als an den vorderen Flächen; es bilden sich Ergüsse in die Bauchhöhle, wohl auch in die Pleurasäcke. Die Leber ist manchmal erheblich vergrössert, auf Druck empfindlich, sie kann echten Venenpuls darbieten. Auch die Milz ist geschwellt.

Die Dämpfungsfigur des Herzens ist verschieden — je nach der Ursache, welche seine Schwächung herbeiführte, wechselt das und muss es wechseln. Auch im Ablauf kurzer Zeit können recht bedeutende Schwankungen des Umfanges gefunden werden — das hängt mit der sich rasch verändernden Dehnung der schwachen Muskelwände zusammen.

Die Art der Herzarbeit bietet sehr erhebliche Verschiedenheiten dar, so grossen Wechsel in dem einzelnen Falle, wie in den einzelnen Fällen, dass nur mit grosser Zurückhaltung Allgemeines ausgesagt werden kann. Immerhin darf man zwei Grundformen scheiden:

1. Das Herz zieht sich häufig oder selten, regelmässig oder weniger regelmässig, aber stets unkräftig zusammen, man hört schwache, dumpfe, aber reine Töne.

2. Das Herz zieht sich stets häufig zusammen, aber die Schläge folgen immer unregelmässig auf einander und sind von ganz verschiedener Stärke.

Einige sind ausserordentlich schwach, sie vermögen kaum genug Blut in die weniger gefüllte Aorta zu treiben, um an der Radialis eine deutliche Pulswelle zu erzeugen, dann kommen andere, welche um ein Vielfaches stärker sind als die ersterwähnten, ja so stark, dass sie das, was ein normal beschaffener linker Ventrikel leistet, zu übertreffen scheinen.

Die Herztöne sind bei dieser Form recht verschieden, sie werden sehr leicht durch Geräusche ersetzt oder mindestens von solchen begleitet.

Die Harnabscheidung, das gilt für Herzschwäche überhaupt, ist in der Regel erheblich vermindert, sie kann in 24 Stunden 100 cm^3 betragen, meist aber werden doch einige Hundert Cubikcentimeter entleert.

Der Harn ist dunkler, von hohem specifischen Gewicht; er lässt bei dem Erkalten einen im Wesentlichen aus Uraten bestehenden Niederschlag fallen. Eiweiss ist öfters wenigstens zeitweilig, immer aber nur in geringer Menge vorhanden.

Der Appetit ist stets schwächer, bei den höheren Graden nahezu aufgehoben. Dann zeigen sich auch weitere Verdauungsstörungen — Erbrechen, sehr hartnäckige Stuhlverhaltung. Neigung dazu fehlt fast nie, Durchfall dagegen ist nicht oft zu beobachten.

Das Verhalten der Hirnthätigkeit unterliegt einigem Wechsel. Eingenommener Kopf, Druck, Spannung, Unfähigkeit zu längerem, ernstem Denken ist durchaus die Regel. Mit seltenen Ausnahmen ist die Stimmung trübe, mürrisch, reizbar. Das Bedürfniss nach geistiger wie leiblicher Ruhe macht sich stark geltend; erquickender Schlaf aber fehlt meist. Bei zunehmender Herzschwäche kommt es allmälig zur Benommenheit, Schlummersucht, endlich zu wirklicher Unbesinnlichkeit und Betäubung. Heftige Delirien pflegen zu fehlen oder doch nur von ganz kurzer Dauer zu sein.

Die Körperwärme ist immer etwas, oft um mehrere Grade herabgesetzt, wenn nicht aus irgend einem Grunde Fieber zugegen ist.

Die Ernährung des Körpers leidet Noth, in den hohen Graden bildet sich wirkliche Macies mit allen ihren Folgen aus.

Decubitus wie Soorbildung ist schwer zu verhüten.

Der Tod kann unvermuthet rasch sich einstellen, meistens aber kommt es zu einem länger sich hinziehendem Sterben mit allmäligem Verlöschen.

In dem vollentwickelten Krankheitsbild treten die örtlichen Veränderungen am Herzen selbst sehr zurück. Das gilt für diese Zeit nahezu unbedingt, es ist überhaupt oft genug schwer oder geradezu unmöglich zu entscheiden, ob ein Fehler an den Klappen oder an den Herzmündungen vorliegt, ob es sich nur um eine Störung in der Herzmusculatur handelt.

Einzelerscheinungen bei chronischer Insufficienz des Herzens.

1. Das Herz selbst.

Die Arbeitsleistung des Herzens ist von der Beschaffenheit seiner Musculatur abhängig. Diese einfache Wahrheit ist lange Zeit weniger beachtet. Man beschäftigte sich lieber mit den Veränderungen an den Ausflussöffnungen und an den die Richtung der Blutströmung regelnden Klappen als mit den die eigentliche Arbeit liefernden Theilen. Die daraus erwachsenden mechanischen Auffassungen sind als einseitige zu kennzeichnen. Denn wir wissen jetzt, dass richtiges Klappenspiel sehr wesentlich von eigenartig gelagerten und angeordneten Muskelzügen des Herzens bedingt wird.

Eine Hauptursache für die Vernachlässigung der Muskelfasern des Herzens war, dass wesentliche gewebliche Störungen, besonders solche in grösseren Herden, an ihnen selten zu sein schienen. Untersuchte man mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln, dann fand sich nichts Rechtes und ohne den Nachweis erheblicher Veränderungen, mochte man nicht an die Erörterung der Frage nach der Bedeutung der Musculatur heran. Es fehlten scheinbar die Zeichen der Entzündung.

Bei meinen eigenen über das Verhalten der Herzmusculatur, wenn Todesfälle an genuiner Pneumonie vorgekommen waren, jedes Mal, zum grössten Theil durch meinen Collegen Schüppel vorgenommenen Prüfungen, fand sich, wie ich seinerzeit berichtete[1]): »in den verschiedenen Varianten kehrt »fettige und albuminöse Degeneration« in den Aufzeichnungen wieder, so dass es wenig Interesse bietet, Einzelheiten zu bringen«.

Mein Versuch[2]), durch chemische Analyse einige, wenn auch nur grobe Anhaltspunkte zu finden, blieb fruchtlos.

Gar Mancher stimmte mit Rühle[3]) überein, der aussprach: »Ehe man sich berechtigt halten darf, in die anatomisch begründeten Formen der Herzkrankheiten eine nur functionell charakterisirte Gruppe ein-

[1]) Croupöse Pneumonie. Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik. Tübingen, Laupp, 1883, S. 288.

[2]) Ebendort. S. 288/89.

[3]) Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII (1878), S. 98.

zuschieben, muss der Nachweis geführt sein, dass mit Aufbietung aller den gegenwärtigen Untersuchungsmethoden zu Gebote stehenden Mitteln anatomische Veränderungen nicht nachweisbar sind, welche zur Erklärung der Functionsstörungen brauchbar erscheinen, was jedenfalls bei den Fällen von »Ueberanstrengung des Herzens« nicht geschehen ist. Oder wenigstens müsste an anderen quergestreiften Muskeln Aehnliches nachgewiesen werden.« In dieser Arbeit bringt Rühle übrigens eine von Köster, »der eine besondere Virtuosität hat, diese Veränderungen schon makroskopisch zu erkennen«, ihm überlassene kurze Anleitung zum Aufsuchen der kleinen myocarditischen Herde. Rühle selbst gibt eine eingehende klinische Schilderung der von ihm auf der anatomischen Grundlage der »Myocarditis« bei diesen Zuständen gemachten Beobachtungen. Das Bild deckt sich nahezu mit dem, was Münzinger[1]) über das »Tübinger Herz« nach meinen Erfahrungen in der Poliklinik berichtet hatte. Ich war bereits damals, nachdem ich einige Jahre lang die hier so häufigen Fälle gesehen hatte, zu der Auffassung gedrängt, dass es sich bei ihnen wesentlich um die Herzmusculatur handle. »In der That gelingt es vom rein klinischen Standpunkte aus, eine klare und eindringende Uebersicht zu gewinnen, sobald man den anatomischen Befund: »Entartung der Herzmusculatur« und die daraus unmittelbar sich ergebende Folgerung, »Störung der Herzarbeit« zum Mittelpunkte der Betrachtung wählt. Dabei erscheint es der grundlegenden Auffassung gegenüber untergeordnet, ob ein Klappenfehler vorhanden ist oder nicht, so sehr dieser Umstand für die Beurtheilung des Einzelfalles massgebend sein mag. Klappenfehler, d. h. Störungen der Ventilvorrichtungen, sind nur ein Glied des ganzen krankhaften Vorganges, welcher mit Herzinsufficienz, d. h. dauernd ungenügender Arbeit des Organes endet.[2])

Ich trug kein Bedenken, diese Anschauung, die mir im Laufe der Jahre mehr und mehr als die einfachste und am meisten die Sache treffende erschien, in meinem »Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie«[3]) für die Darstellung der Herzkrankheiten als Grundlage zu wählen.

Anatomische und physiologische Thatsachen, dazu die Ergebnisse der nach den verbesserten Methoden unserer Zeit durchgeführten histologischen Untersuchungen am erkrankten Herzen liefern den kaum noch anzufechtenden Beweis dafür, dass das erlaubt ist. Aber sie haben noch ein wesentliches Mehr erbracht. Schon Köster gab in seiner schönen Arbeit[4]) Belege dafür, dass ein recht grosser Theil der am Herzen auf-

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XIX (1877).

[2]) Münzinger, a. a. O. S. 457.

[3]) § 130 der 1. Auflage (1886). »Insufficienz des Herzens.«

[4]) Ueber Myocarditis. Bonner Programm vom Jahre 1888.

tretenden, in kleinen Herden über dasselbe zerstreuten Veränderungen auf Infection zurückzuführen wäre. Ebenso, dass diese Veränderungen sich nicht auf seine Einzelhüllen oder seine Musculatur beschränken, sondern in der Regel mehrere derselben in Mitleidenschaft ziehen. Die Forschungen der Leipziger: Krehl[1]), Romberg[2]), Kelle[3]) haben das ergänzend bestätigt und weiter ausgeführt. Wir wissen jetzt, dass Pericard, Endocard und Myocard mit- und nebeneinander ergriffen werden, dazu die Gefässe — über die nervösen Bestandtheile des Herzens lässt sich noch nichts Sicheres aussagen.

Es wäre — auch nach dem, was man am Krankenbette sieht — daher richtiger, stets von einer Pancarditis zu reden. Daneben bestände selbstverständlich die Aufgabe für den Arzt fort, dass er die hervorragend erkrankten Theile des Gesammtorganes, des Herzens zu erkennen sucht. Ich glaube, dass das mehr ist als eine Aenderung in der Namengebung. Die übliche scheint mir — mindestens dem unfertigen Arzte, dem Schüler — nicht gerade die klare Einsicht zu erleichtern.

Die Darlegungen der anatomischen Verhältnisse der Störungen am Herzen gehört nicht hieher, sie wird an anderen Orten ihren Platz finden.

Dagegen sind allerlei Einzelheiten der klinischen Wahrnehmung genauer zu erörtern.

Zunächst eine Besprechung über den Umfang der Herzdämpfung.

Wir wissen jetzt, dass derselbe binnen kurzer Zeit in recht hohem Grade wechseln kann.

Die durch übermässige körperliche Arbeit rasch entstandene Ausdehnung kann bei einem gesunden und gesund bleibenden Herzen auch rasch zurückgehen. Dafür habe ich schon früher die Beobachtung, welche der englische Arzt Allbutt während einer Bergbesteigung an sich selbst machte, angeführt.[4]) Dass die Sache auch anders verläuft, lehrt der von Oskar Fraentzel beschriebene wichtige Fall.[5])

Ich lasse hier ein Beispiel für das folgen, was bei einem schon länger kranken Herzen sich bisweilen ereignet.

Eigene Beobachtung III.

Arbeitsherz, leichtere Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ostium venosum sinistrum. Herzschwäche nach Bronchialkatarrh;

[1]) Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVI (1890), S. 454 ff.

[2]) Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis u. s. w. Ebendort. Bd. XLVIII (1891), S. 369 ff.

[3]) Ueber primäre chronische Myocarditis. Ebendort. Bd. XLIX (1892), S. 442 ff.

[4]) Siehe oben S. 33.

[5]) Siehe oben S. 35.

Hydrops. Plötzliche schwere Erscheinungen von Athemnoth und Herznachlass, ein kleiner hämorrhagischer Infarct entsteht gleichzeitig. Acute Erweiterung, besonders des rechten Herzens, die sich in kurzer Zeit zurückbildet. Darmblutungen. Plötzlicher Tod. — Dauer der klinischen Beobachtung 7 Monate.

Frau von 54 Jahren.

Von Jugend an schwere Arbeit, besonders auf dem Felde, schon »seit vielen Jahren« dabei Herzklopfen und Athemnoth. Vor sieben und vor fünf Jahren Lungenentzündung.

Gegen das Ende des Jahres 1888 Behandlung wegen Ascites und Hautödemen, denen Bronchialkatarrh vorausgegangen war, von der Poliklinik. Entlassung Anfangs März 1889. Hernach nur beschränkte Arbeitsfähigkeit. Im Juni bemerkte sie wieder neue Schwellungen an Händen und Füssen, daneben Zunahme der Athemnoth und des Herzklopfens. Aufnahme am 25. Juni 1889; der frühere Befund.

Plötzliche Verschlimmerung am 1. Juli, Morgens 4 Uhr. Um 11 Uhr wird zu Protokoll gegeben:

Die Frau sitzt im Bette aufrecht, hochgradige Cyanose an den Lippen, die Stirne mehr gelbgrünlich verfärbt. Am Halse positiver Venenpuls, schwere Athemnoth — 60 Athemzüge in der Minute, active Exspiration, Pulsatio epigastrica. Radialis geschlängelt, hart, 120 regelmässige Pulse bei starker ausgedehnter Erschütterung der Brustwand. Starkes Oedem an den Händen, den Beinen bis oben hinauf, den Bauchdecken. Mässiger Erguss — bis handbreit unterhalb des Nabels — in die Bauchhöhle.

Thorax nicht eigentlich fassförmig, bei der Percussion kein ausgeprägter Schachtelschall. Lungen-Lebergrenze hinten am Dornfortsatz des elften Brustwirbels, vorne in der Höhe der fünften Rippe.

Links hinten steht die untere Lungengrenze etwa 1 cm höher und stösst in der hinteren Axillarlinie auf eine Dämpfung von rechteckiger Gestalt — 5 cm hoch, 8 cm lang. Im Gebiet dieser Dämpfung, die ziemlich fest ist, besteht eine nicht unerhebliche Empfindlichkeit gegen Druck auf die deckende Brustwand. Etwa 3 cm oberhalb der oberen Grenze der Dämpfung in der mittleren Axillarlinie bei der Athmung ein Geräusch, das vielleicht als Reiben zu deuten ist. Ueber beide Lungen verbreitete reichliche Rasselgeräusche. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, vordere Axillarlinie. Herzdämpfung: Oben zweiter Intercostalraum, rechts oben einen Finger breit über den rechten Sternalrand hinaus reichend, nach unten aber an der Lungen-Lebergrenze bis zur Mamillarlinie sich erstreckend.

Systolisches Geräusch an der Herzspitze, die anderen Töne rein, rechts auffallend laut.

Patientin muss sich häufig erbrechen.

Aus den Verlauf ist hervorzuheben:

Schwankungen in der Ausdehnung der Herzdämpfung.

Schon vom 2. Juli an ging sie zurück, das hielt bis zum 6. an, **wo die Ausdehnung um 4·5 cm kleiner war als am 1. Juli.** Der Spitzenstoss rückte entsprechend nach innen. Die Verkleinerung war rechts vom Sternum nur wenig bedeutend.

Am 8. Juli war wieder eine **Zunahme der Querlinie um etwas über 1 cm nachzuweisen;** nachher keine Aenderung.

Die Herzthätigkeit beruhigte sich schon vom 2. an. Der Puls betrug im Mittel 97. Maximum 106, Minimum 90.

Athmungshäufigkeit: Mittel 34, Maximum 40, Minimum 32. — Die Temperatur war nur einmal (1. Juli Abends) auf 38·1° gestiegen. Die Dämpfung links war bis zum Ende nachweisbar; man hörte schon am 2. Juli über derselben deutliches Reiben, später auch klingendes Rasseln.

Blutiges Sputum kam nicht zum Vorschein.

Der Ascites und das Anasarka nahmen zu, aber das Befinden der Kranken war wenigstens für sie selbst ein besseres geworden.

Am 16. Juli spricht sie Morgens mit ihrer Umgebung in der gewöhnlichen Weise. Um 9 Uhr begibt sie sich auf den Nachtstuhl, bricht plötzlich zusammen, kann nur noch mit Mühe ins Bett geschafft werden und stirbt unmittelbar darauf.

Aus dem Sectionsprotokoll (H. Professor v. Baumgarten) nur das Wesentliche:

Sehr starkes Anasarka, starke Cyanose im Gesichte; aus der Bauchhöhle werden etwa 4 l Flüssigkeit entleert, in den Pleurahöhlen nur geringe Mengen klarer Flüssigkeit.

Herzbeutel mit dem Herzen innig verwachsen. Das Herz misst von rechts nach links 16·5 cm, die Länge des Herzkegels von der Insertion der grossen Gefässe bis zur Herzspitze beträgt 13—14 cm. Die Herzspitze reicht bis zur Mitte des sechsten Intercostalraumes.

Nach Loslösung des Pericards ist das Herz gewaltig vergrössert, etwas konisch gestaltet, der Sulcus longitudinalis nach links abweichend, so dass der rechte Ventrikel zwei Drittel der vorderen Herzwand bildet.

Coronargefässe mächtig geschwellt. Die Verwachsungen zwischen den Pericardialblättern sind ganz dünn.

Aus dem linken Vorhof entleeren sich dunkle Cruormassen in sehr reichlicher Menge.

Die Mitralis ist für zwei Finger noch ganz gut durchgängig.

Die dem Vorhof zugewandte Seite der Mitralis ist von unregelmässig höckerigen Kalkmassen incrustirt. Die Segel der Mitralis verdickt und sehnig verdichtet, etwas geschrumpft; in beiden Durchmessern sind die Segel mit einander verwachsen.

Die Klappen sonst intact.

Die Dicke der Musculatur des rechten Ventrikels beträgt an manchen Stellen bis zu 8 mm. Der rechte Ventrikel bedeutend dilatirt. Das Lumen desselben reicht bis zur Spitze herunter, während der linke Ventrikel oberhalb der Spitze aufhört. In der Spitze des rechten Herzohres ein Thrombus.

Die linke Lunge ist in den oberen Theilen ausgedehnt, in den unteren atelektatisch. Unten findet sich eine Verwachsung der vordersten Theile der Lunge mit dem Zwerchfell. Diese Stelle betrifft den Unterlappen und einen Theil vom Oberlappen. An der Stelle der Verwachsung ist die Pleura mit zapfenförmigen Exrescenzen bedeckt.

In der Spitze der Lingula und einem nahe dem hinteren Rande des Unterlappens liegendem Theile findet sich eine feste, das Gewebe hervor-

treibende dunkelrothe Einlagerung: die eine davon nahe dem hinteren Lungenrand ist walnussgross und erweist sich auf dem Durchschnitt als hämorrhagischer Infarct. In der rechten Lunge nichts Besonderes.

Die Milz ist etwas vergrössert, von derber Consistenz, Schnittfläche dunkelroth, sehr blutreich. Stauungsmilz. Sie steht senkrecht und deckt sich mit ihrer Spitze mit der zwölften Rippe, und zwar so, dass zwischen Milz und Zwerchfell noch ein zwei Finger breiter Raum bleibt.

Stauungsnieren. Leber zeigt deutliche acinöse Zeichnung, die Centren sind dunkelroth, die peripheren Theile gelblich, doch kommt dadurch das Bild der cyanotischen Muscatnussleber nicht zum Vorschein.

Magen- und Duodenalschleimhaut stark hyperämisch. Im Duodenum etwas blutiger Schleim. Im Dünndarm starke Injection, in den untersten Abschnitten des Ileums starke interstitielle Blutung, auch der Inhalt des Darmes an diesen Stellen an frischem Blute reich.

Es handelte sich neben einer immerhin nicht ganz unerheblichen anatomischen Veränderung an der Mitralis im Wesentlichen um ein Arbeitsherz, das in Folge eines länger dauernden Bronchialkatarrhs bleibend leistungsunfähig geworden war. Die plötzliche Verschlimmerung könnte mit dem, wenn auch kleinen hämorrhagischen Infarcte in der Lunge in Verbindung zu bringen sein. Sicher ist das aber nicht. Die Möglichkeit liegt vor, dass aus anderen — uns unbekannten — Gründen Nachlass der Herzthätigkeit eintrat und der Infarct eine ganz untergeordnete Rolle spielt.

Diagnostisch ist es nicht ohne Interesse, dass der Umfang der Dämpfung an der Stelle, wo der Sitz des Infarctes angenommen wurde und wo er auch wirklich sass, sich im Laufe der Beobachtung etwas änderte, und zwar so, dass bald ein grösserer Theil, bald ein kleinerer unterhalb des Zwerchfells zu liegen schien. Die genaueren Masse sind hier ohne Bedeutung. Die Vermuthung, dass dabei die Milz betheiligt wäre, dürfte durch deren ungewöhnliche Lage, wie die Section sie zeigte, gestützt sein. An sich war die Ausdehnung der luftleeren Stelle in der Lunge, wenigstens wie sie sich in der Leiche zeigte — Walnussgrösse —, obgleich sie wandständig war und im Anfang durch das stets in der Umgebung vorhandene Oedem beträchtlicher gewesen sein wird, doch zu gering, um peremtorischen Nachweis zu gestatten.

Besonders hervorzuheben ist der Wechsel in der Verbreiterung der Herzdämpfung, ihre Verkleinerung um nachweisbar 4·5 cm. Dabei rückte auch der Spitzenstoss nach innen, das Herz wurde ruhiger und der Puls ging um mehr als 20 Schläge zurück. Ebenso verminderte sich die Athmungshäufigkeit um mehr als 20 in der Minute. Die Besserung der Herzarbeit war aber nur eine ganz vorübergehende. Nach zwei Tagen fand wiederum eine Zunahme der Herzdämpfung um 1—1·5 cm statt und die hydropischen Ergüsse wuchsen.

Was dieser Wechsel in der Ausdehnung der Herzdämpfung für eine Bedeutung hat, ist klar. Wird sie grösser, dann ist auch

der Umfang des Herzens grösser, wird sie kleiner, dann ist auch er kleiner geworden. Das kann in so kurzer Zeit nur durch eine Abnahme der Blutfüllung geschehen, und die ist von dem Widerstande abhängig, den die Musculatur des Herzens dem während der Diastole einfliessenden Blute entgegensetzt. Es gibt also die Zunahme oder die Abnahme der Herzdämpfung einen brauchbaren Massstab für die Leistungsfähigkeit der Herzmusculatur.

Die Thatsache, ob ein Wechsel und in welchem Sinne er stattgefunden habe, muss daher wo möglich festgestellt werden. Denn sie ist selbstverständlich besonders prognostisch von grosser Bedeutung. Bei so erheblichen Schwankungen, wie sie meine Beobachtung aufwies, ist das nicht eben schwierig. Aber meist handelt es sich — wenigstens nach meinen Erfahrungen — um weitaus geringere Masse. Da gehört schon sorgfältige Untersuchung des Geübten her.

Eingehende Darstellung der physikalischen Untersuchungsmethoden überhaupt vermeidend, möchte ich doch mittheilen, wie ich in solchen Fällen vorzugehen pflege. Zuerst ist der Stand des Zwerchfells festzustellen, rechts in der Mamillar- und Axillarlinie, hinten an der Wirbelsäule beiderseits. Die gröbsten Irrthümer können entstehen, wenn die Ausdehnung der Lungen, welche ja in sehr weitem Umfange sich ändern kann, in nicht ausreichender Weise beachtet wird. Sind die Lungen gebläht, dann schiebt sich eine dickere luftführende Schicht zwischen Herz und Brustwand ein. Dadurch wird nicht nur der Percussionsschall, es wird auch das Gefühl des Widerstandes für den tastenden Finger anders. Ebenso, aber im umgekehrten Sinne, wenn sich die elastische Lunge zurückgezogen hat, sei es nun, dass oberflächlich geathmet wurde, sei es aus irgend einem sonstigen Grunde. Die Höhe des Zwerchfellstandes gibt in der Mehrzahl der Fälle einigermassen Anhaltspunkte dafür, ob Dieses oder Jenes geschehen ist. Denn sie ist vorzugsweise durch die Entfaltung der Lungen bedingt; vorzugsweise, aber nicht ausschliesslich. Unter den mannigfachen anderen Bedingungen, welche in Betracht kommen, dürfte für die hier obwaltenden Verhältnisse der wechselnde Druck innerhalb der Bauchhöhle, also der die untere Fläche des Zwerchfells treffende, besonders zu beachten sein. Gasblähung des Magens und der Därme, namentlich des Dickdarmes, Hydrops, Leberschwellung — das Alles kann innerhalb kurzer Zeit kommen und gehen.

Weitere Anhaltspunkte liefert die Beschaffenheit des Percussionsschalles, den die Lungen geben, namentlich das Auftreten von rein tympanitischem Schall, der auf Retraction, von Schachtelschall, der auf Blähung hinweist.

Auch die in kleinerer oder grösserer Ausdehnung sicht- und fühlbaren Herzbewegungen verdienen Beachtung, obgleich sie mehrdeutig

sind, daher stets im Zusammenhang mit den anderen Erscheinungen beurtheilt werden müssen. Das gilt auch für den durch Palpation festzustellenden Schluss der Pulmonalarterie, welcher verstärkte oder, wenn er vorhanden war und verschwand, verminderte Arbeit des rechten Ventrikels, aber auch Retraction oder Blähung der linken Lunge anzeigen kann. Die Verschiebung des Spitzenstosses nach aussen oder nach innen, nach oben oder unten ist den nämlichen Erwägungen unterworfen.

Wie soll percutirt werden? Ich bediene mich der palpatorischen Percussion, wie sie Wintrich und Traube gelehrt haben, und stimme Ebstein, der diese Methode besonders pflegte, darin bei, dass sie sichere Ergebnisse liefert. Solche können selbst dann gewonnen werden, wenn eine ziemlich dicke, geblähte Lungenschicht zwischen Herz und Brustwand liegt — ich habe mich davon seinerzeit unter gütiger Mithilfe meines verstorbenen Collegen Schüppel an der Leiche überzeugt. Schwachen Anschlag, bei dem man meines Erachtens leichter das Gefühl des wechselnden Widerstandes wahrnimmt als bei starkem, halte ich für richtiger. Ich will aber gern einräumen, dass hier Jedem die Art der Untersuchung, in der er besonders geübt ist, befriedigende Ergebnisse liefern kann. Nur halte ich es für nicht erlaubt, die von zwei verschiedenen Beobachtern gefundenen Grenzen unmittelbar miteinander zu vergleichen; aus deren Unterschieden dürfen keine Schlüsse auf den Wechsel der Herzausdehnung gezogen werden, es sei denn, dass es sich um grobe Abweichungen handelt.

Dass die gefundenen Dämpfungsgrenzen mit dem farbigen Stift auf der Brustwand verzeichnet werden, ist jetzt so ziemlich allgemein üblich. Nicht nur in der Klinik, auch in der Praxis. Gerade der beschäftigte Arzt gewinnt bald die Ueberzeugung, dass er für eine sorgfältige Untersuchung dadurch viel Zeit spart.

Weniger verbreitet ist ein Verfahren, welches wir schon lange in der Poliklinik üben[1]), um genaue Ueberwachung topographischer Verhältnisse durchzuführen. Ich möchte hier darauf zurückkommen. Die durch Palpation oder Percussion gefundenen Grenzen werden mittelst Buntstifte auf der Haut bezeichnet. Es wird dann ein Bogen Pauspapier auf die betreffende Körperfläche gelegt. Es werden auf dem straff angespannten Papier sichere Merkpunkte verzeichnet, so z. B. für die Vorderfläche der Brust die obere und untere Grenze des Sternums, die Brustwarzen, die Rippen bis zur Axillarlinie. Nun zieht man die auf dem Thorax verzeichneten Grenzen auf dem Pauspapier nach. Man kann sie später auf gewöhnliches Papier übertragen und ebenso auf

[1]) Siehe: Duodeno-Jejunal-Hernie mit Erscheinungen von Darmverengerung. Von Dr. Otto Staudenmayer. — Mittheilungen aus der Tübinger Poliklinik. I. Stuttgart, E. Schweizerbart. 1886. S. 213.

das nämliche die bei einer weiteren Untersuchung gefundenen. Dadurch ist unmittelbarer Vergleich und sind selbstverständlich auch Messungen möglich. Man vermag so Veränderungen an den beobachteten Körpertheilen leicht und sicher zu verfolgen.

Die Lage des Herzens zur Oberfläche des Thorax bringt es mit sich, dass die Aenderungen in seiner Ausdehnung sich leichter an dem in weiterem Umfang anliegenden rechten, als am linken Abschnitt nachweisen lassen. Die dünnere Wand des rechten Herzens begünstigt die Dehnung; ob sie auch deren Rückgang erschwert, ist eine andere Frage. Häufiger trifft man in der That Aenderungen in der Breite der Herzdämpfung. Allein sie sind doch wohl nicht immer nur auf den rechten Herztheil zu beziehen. Der erweiterte linke Ventrikel drängt sich nicht unerheblich nach vorne vor, dabei kommt der Spitzenstoss mehr nach unten und aussen zu liegen; auch in der Längsausdehnung ist dann eine Zunahme nachweisbar.

Den Beweis dafür, dass ein beide Herzen umfassender Rückgang ihrer Erweiterung in kurzer Zeit eintreten kann, liefern die Untersuchungen über die Wirkung der »Widerstandsgymnastik« auf das Herz, wie sie von August und Theodor Schott durchgeführt worden sind.[1])

Besprechen wir jetzt **die am geschwächten Herzen selbst sich zeigenden Aenderungen seiner Thätigkeit. Dabei kommen in Betracht das Verhalten der Klappen und der Mündungen, die Aufeinanderfolge der Zusammenziehungen, das Schlagvolumen.**

Aenderungen an den Klappen und an den Ostien; abnorme Geräusche. Der Antheil, welchen die Musculatur des Herzens an dem richtigen Klappenspiel hat, tritt in seiner Bedeutung mehr und mehr hervor. Ich gehe auf die Einzelheiten an anderer Stelle ein, hier beschränke ich mich auf die Thatsache, dass bei dem Verschluss der Atrioventricularklappen wie der Arterienklappen beider Herzen in diesen gelegene, eigenartig angeordnete Muskelzüge so sehr betheiligt sind, dass ohne sie ein fester Verschluss nicht zu Stande kommen kann. Die Papillarmuskeln sind für die Zipfelklappen, welche fest schliessen sollen, ebenso unentbehrlich. Hervorzuheben ist noch, dass die diastolische Entfaltung der halbmondförmigen Klappen nur dann eine ausreichende wird, wenn der Anfangstheil der beiden grossen Arterien bei der vorhergegangenen Systole durch die hiefür bestimmten Muskelbündel gebührend zusammengedrückt wurde.

Es folgt, dass Abweichungen von der Norm bei dem Spiele der Klappen ebensowohl durch Störungen der Gewebe-

[1]) Siehe darüber unten den Abschnitt über Therapie.

fügung in diesen, als durch Störungen der für die Bedienung des Ventilapparates besonders bestimmten Muskeltheile herbeigeführt werden können. Wenn in diesen Muskeltheilen erheblichere Schädigungen entstanden, dürfen wir erwarten, alle die Erscheinungen wieder zu finden, welche bei den auf anatomischen Veränderungen der Klappen oder der Ostien beruhenden zu Tage treten. Dabei ist von vorneherein aber Eines zu betonen: Was bei unversehrten Klappen durch unregelmässige Muskelthätigkeit sich zeigt, ist in vielen, ja in den allermeisten Fällen einem grossen Wechsel unterworfen — das Gegentheil gilt für die geweblich dauernd beschädigten Klappen.

Sind die heutigen Lehren über die Bedeutsamkeit der Musculatur für den Klappenschluss richtig, dann muss dies wohl darauf zurückgeführt werden, dass die Ernährung und damit die Leistungsfähigkeit der betreffenden Muskelzüge auf- und abschwanken kann. Dafür lässt sich mit Recht geltend machen, dass ganz gewöhnlich die Erscheinungen allgemeinen Herznachlasses mit vollkommen ausgeprägten oder neu auftretenden Zeichen gestörten Klappenschlusses zusammenfallen. — Wie sich die geweblichen Veränderungen an den bei dem Klappenspiel unmittelbar betheiligten Muskelfasern verhalten, in welche Beziehungen sie zu solchen an anderen Theilen des Herzens treten — das sind Fragen, welche noch der Beantwortung harren.

Dass ungenügender Abschluss an einer bestimmten Ein- oder Ausmündung des mit dem Herzen verbundenen Gefässsystems geschieht, pflegen wir in erster Linie durch die sich dabei zeigenden Gehörswahrnehmungen zu erkennen. Bis zu einem gewissen Grade sind solche ausschlaggebend: allein man hat stets Vorsicht in dem Urtheil zu beobachten. Eines darf nie vergessen werden: die Regeln für die Diagnose einer Erkrankung an den Klappen oder an den Ostien sind durch die Erfahrung festgestellte, sie sind empirische, nicht aus allgemeinen Sätzen über das Wesen des am gesunden Herzen Geschehenden unmittelbar abzuleiten. Wenn eine für den Klappenschluss nicht ausreichende Muskelthätigkeit in Betracht kommt, handelt es sich vorwiegend um die Atrioventricularklappen, dem entsprechend um den systolischen Ton.

Der systolische Ton ist in erster Reihe ein Muskelton; zu diesem kommen aber noch andere Töne, welche entweder durch Schwingungen der Atrioventricularklappen oder der Semilunarklappen, oder durch Schwingungen im Blute erzeugt werden. [1]) Wenn die Verhältnisse in der Norm so verwickelt sind, wenn von der Theorie der Herztöne

[1]) Tigerstedt in seinem Lehrbuche, S. 60.

heutzutage wie im Jahre 1844 das Wort Kürschner's gilt: »Kaum möchte in der Physiologie noch ein Capitel zu finden sein, welches mehr bearbeitet, ohne grossen Erfolg und reicher an Controversen, mit wenig Aussicht zur endlichen Lösung sein möchte« [1]) — dann ist es für den wissenschaftlich gebildeten Arzt geboten, nicht nur gestattet, dem zu folgen, was ihn klinische und anatomische Erfahrung lehrt. Aus dieser Lehre wird man aber nie als Fertiger entlassen.

Die sichere Entscheidung darüber, ob eine während der Herzsystole sich zeigende Schallwahrnehmung auf bleibende (»organische«) Veränderungen, ob sie auf vorübergehende (»anorganische«) zu beziehen sei, ist aus der Art des Sinneseindruckes bei einmaliger Untersuchung niemals möglich. Auch bei wiederholter Untersuchung ist wirkliche Sicherheit kaum jemals durch Gehörwahrnehmung allein zu gewinnen. Stets handelt es sich um eine Kette mit Einzelgliedern, von denen ein jedes für sich auf seine Festigkeit geprüft werden muss, falls man der Haltbarkeit der ganzen trauen soll.

Das ist keine leichte Sache. Ich komme an anderem Orte auf die Zeichen, welche den Wahrscheinlichkeitsschluss: »bleibende Störungen« gestatten, des Genaueren zu sprechen. Hier soll nur der allgemeine Satz seinen Platz finden:

Bei der Herzschwäche können alle möglichen Geräusche, die wir bei dauernden anatomischen Veränderungen an den Klappen und Mündungen finden, hörbar werden.

Und nicht sie allein. Auch die Reibegeräusche, welche bei der Pericarditis sich einstellen, treffen wir an, ohne dass am Pericard etwas von Entzündung oder von Rauhigkeiten vorhanden wäre. Es ist das seltener — aber nicht eben selten. Nach eigener Erfahrung möchte ich das bei Herzschwäche Wahrnehmbare in absteigender Häufigkeitsreihe so ordnen: Systolische Geräusche, Reibegeräusche, diastolische Geräusche. — Selbstverständlich ist, dass nur dann von falschem pericarditischem Reiben gesprochen werden darf, wenn alle dem echten zukommenden Zeichen vorhanden sind. Namentlich also ein nicht an den Klappenschluss gebundenes, zeitlich mit diesem zusammenfallendes Geräusch von dem eigenartigen Charakter des Reibens. Freilich habe ich diese Pseudogeräusche bei schwachem Herzen immer nur während der Systole, niemals bei der Diastole gehört, insoferne besteht also ein Unterschied gegen das, was bei ausgedehnterer Entzündung des Pericards auftritt. In deren Anfang aber fällt das Reiben doch gar nicht selten einzig mit der Systole oder mit einem Theil derselben zusammen, gerade wie bei dem falschen Reiben. Ich möchte

[1]) Tigerstedt, ebendort, S. 55/56.

glauben, dass leicht unregelmässige, stürmische Zusammenziehung des Herzens die Täuschung herbeiführt, dass es sich also um ein Muskelgeräusch handelt.

Denn bei ruhigerer, namentlich bei langsamer Herzthätigkeit habe ich wenigstens die Erscheinung nicht wahrgenommen. Und es kommt neben dem hörbaren auch ein fühlbares Pseudoreiben vor, die Empfindung manchmal erzeugend, dass ein sehr rasch und stark bewegter Herztheil unter den Fingern vorübergleitet.

Schon in der Arbeit von Johannes Seitz wird das Reibegeräusch sehr eingehend besprochen. Es fand sich bei den Kranken der Klinik Biermer's häufiger und trat stärker hervor, als ich es jemals gehört habe. — Man scheint in der folgenden Zeit weniger darauf geachtet zu haben, deshalb will ich den sehr ausführlich mitgetheilten Fall 20 [1]) im Auszuge hier wiedergeben. Er ist vollbeweisend.

26jähriger Schiffmann.

Früher stets gesund, ungewöhnlich kräftig, so dass er bis zu drei Centnern tragen konnte.

Die ersten Störungen am Herzen ohne äussere Veranlassung. Anfangs Januar 1871: Müdigkeit bei der gewohnten Arbeit und bei schnellem Marschiren, dann auch Herzklopfen. Allmälige Abnahme des Appetits. Die Thätigkeit wird aber noch bis Ende März fortgesetzt. Nachdem sie einige Tage wegen sich steigernder Beschwerden unterbrochen war, apoplektischer Anfall mit linksseitiger Lähmung in der Nacht vom 27. zum 28. März. Aufnahme in die Züricher Klinik.

Erster Spitalaufenthalt vom 28. März bis 6. April. Befund am Herzen: »Relative Herzdämpfung dritte bis sechste Rippe, Sternalmitte bis 1 cm ausserhalb der linken Papillarlinie. Im fünften Intercostalraum, unmittelbar innen von der linken Papillarlinie an einer 5 cm grossen Stelle ganz minime Herzbewegungen sichtbar, sonst nirgends.

Die Herztöne kommen hie und da sehr holperig über einander. Ist es Folge unregelmässiger Herzaction oder von Verdoppelung einzelner Töne? Es bestehen Geräusche, deren Beziehung auf Klappen oder Pericard und auf die verschiedenen Momente der Herzbewegung schwierig ist.«

Für den Tag der Entlassung wird verzeichnet: »Die Herzthätigkeit ist immer noch unregelmässig und in der Gegend der absoluten Herzdämpfung bestehen die eigenthümlichen Geräusche fort, doch in etwas geringerer Stärke. Auch jetzt weiss man immer noch nicht recht sich zu entscheiden in Bezug auf systolisches oder diastolisches Tempo, in Bezug auf pericardialen oder Klappencharakter der Geräusche. Am wahrscheinlichsten ist es aber doch, dass sie pericardial seien, dass Patient an einer Pericarditis mit nur wenig Exsudat leide.«

Zweiter Spitalaufenthalt vom 22. Mai bis 17. Juli.

Der Mann hat seine schwere Arbeit wieder aufgenommen, aber seine Kraft ist gebrochen.

[1]) Johannes Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XII (1874), S. 296 ff., und in der angeführten Monographie, S. 254 ff.

Bei der Aufnahme leichtes Oedem der Unterschenkel; Hydrothorax; Ascites.

Befund am Herzen: »Die relative Herzdämpfung rechts von der dritten zur sechsten Rippe, ist aber in die Breite vergrössert; sie beginnt schon am rechten Sternalrand und geht nach links bis 1 cm über die linke Papillarlinie hinaus. Man sieht eine mässig starke Pulsation im Epigastrium, eine leichte Erschütterung des unteren Theiles vom Sternum und der angrenzenden Rippenpartien, ein leichtes Oedem, aber nirgends deutliche Herzbewegungen.

Bei der Auscultation des Herzens ist das Hauptphänomen ein ziemlich starkes, blasendes, systolisches Geräusch, das man von der Papillarlinie bis zum Sternum, von der zweiten bis zur dritten Rippe hört. Es ist weich, hat vollkommen den Charakter eines Klappengeräusches und durchaus nichts Pericarditisches. Man hört dasselbe zwei-, vier-, sechsmal hintereinander, dann folgen ein oder zwei oder mehr kurze leichte Geräusche von leicht krabbelndem Charakter. Ob diese als diastolische oder als systolische, als einfache oder als doppelte Geräusche aufzufassen seien, lässt sich nicht bestimmen; auch ist es zweifelhaft, ob sie auf die Klappen oder das Pericard zu beziehen sind.

In der Nacht vom 5. zum 6. und am Morgen des 6. Mai hat Patient so bedeutenden Brustschmerz und so arge Beklemmung, dass man durch Morphium beruhigen muss.

Herzdämpfung verbreitert, vielleicht durch einen Erguss im Herzbeutel. Das starke systolische Geräusch, ganz wie von einer Mitralinsufficienz, immer vorhanden, daneben aber immer noch Geräusche, welche man als pericarditisches Reiben bezeichnen muss. Die Geräusche werden aber allmälig schwächer.«

Ein Resumé vom 13. Mai lautet:

»Sehr auffallende Besserung der Herzerscheinungen. Abnahme der Geräusche, besonders dasjenige, welches man auf eine Mitralinsufficienz beziehen zu können glaubte, ist verschwunden. Die Geräusche sind sicherer von pericardialem Charakter.«

Dieser Wechsel der Geräusche, über den genau Buch geführt wurde, hält bis zur Entlassung an. Beengung und Stechen in der Herzgegend zeigen sich gleichfalls hie und da, sie verlieren sich nach der Anwendung von blutigen Schröpfköpfen in der Herzgegend. Bei der Entlassung (erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens und der Ernährung) ist über das Herz gesagt: »Auch der Befund am Herzen ist ein günstigerer geworden. Das Geräusch an der Spitze, welches den Gedanken an eine Mitralinsufficienz nahegelegt hatte, hat aufgehört, nur noch schwaches Streifen, Schaben oder Krabbeln unten links vom Sternum deutet die Pericarditis an, an welcher wir nicht zweifeln; denn neben dem Geräusche kann man allenthalben systolisch und diastolisch reine und laute Töne hören.«

Dritter Spitalaufenthalt vom 18. bis 23. August; an diesem Tage trat der Tod ein.

Das Befinden des ruhig lebenden Kranken war stetig schlechter geworden. Ausser lästigem Herzklopfen und Beengung bei jeder geringen Anstrengung, Abnahme des Appetits mit Rückgang der Ernährung, Husten mit Auswurf, Kopfweh.

Bei der Aufnahme: Etwas Oedem der Unterschenkel, Hydrothorax; blutiger Auswurf wie bei dem Lungeninfarct. Schwere Athemnoth.

»Herzdämpfung in die Breite ziemlich vergrössert, Ausdehnung von der dritten bis zur sechsten Rippe, vom rechten Sternalrande bis 3 cm ausserhalb der linken Papillarlinie. In der Herzgegend fühlt man nur sehr schwach Anschlag des Herzens, am meisten im vierten Intercostalraum in der Parasternallinie und im fünften Intercostalraum in der Papillarlinie.

Am Herzen kann man allenthalben mehr oder weniger gut die normalen reinen Töne unterscheiden. Sie sind etwas dumpf, etwas undeutlich, und ihnen mengen sich beständig pericarditische Geräusche bei. Meistens ist es nur ein leichtes Anstreifen, das bald eine längere Reihe von Systolen begleitet, bald nur bei einzelnen sich einstellt. Hie und da erfolgt das Anstreifen auch diastolisch, oder zwischen Systole und Diastole. Das Reiben ist im Ganzen schwach, am stärksten in der Gegend des Sternums, besonders unten links an seinem Rande. In der Gegend der Herzspitze ist es weniger laut, weniger stark.«

Der Tod trat ohne nachweisbare Veranlassung ganz plötzlich ein.

»Man geht zur Leichenöffnung, seiner Diagnose fast sicher.«

Es konnte nur eine Pericarditis sein; »an etwas Anderes konnte nicht mehr gedacht werden und — wurde auch nicht gedacht.«

Aber es zeigte sich, dass das Pericardium vollständig frei war und nur eine nicht unerhebliche Vergrösserung und Erweiterung des Herzens, besonders seines linken Ventrikels vorlag. Auch am Endocard war nichts Nennenswerthes. An der Herzmusculatur waren erhebliche Veränderungen nicht nachweisbar. Eberth »überzeugte sich von der Abwesenheit einer ausgesprochenen und bedeutungsvollen pathologischen Veränderung«. Die damals bekannten Untersuchungsmethoden waren eben unzulänglich.

Wer zu der Zeit, wo man an den althergebrachten Lehren der Diagnostik für die Herzerkrankungen festhielt, ähnliche Fälle genauer verfolgt hat, wird die gleichen Zweifel, die gleichen Enttäuschungen erfahren haben.

In diesem Falle trugen die anderen Erscheinungen — das Verhalten des Spitzenstosses und das der Herzdämpfung — sicher dazu bei, dass die Missdeutung der Geräusche geschah.

Die Erklärung der Entstehung dieser »pericardialen« Geräusche gibt Seitz einmal so: »Die Geräusche sind also nicht anders zu erklären, als durch die Annahme; sie seien ohne Pericarditis oder Unebenheiten entstanden durch Anstreifen des Herzens an seine Umgebung. Der Grund, warum dadurch ein Geräusch entstand, war wohl theils die Vergrösserung des Herzens, theils die Art der Herzbewegung, die, wenn auch erfolglose, angestrengte Thätigkeit desselben. Aehnlich haben schon Gendrin, Pleischl, Mettenheimer[1]),

[1]) Das trifft nicht ganz zu. Mettenheimer, »Ueber pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis« (Archiv des Vereines für wissenschaftliche Heilkunde. Leipzig, Denicke, Bd. II, S. 423 ff. (1866), berichtet über einen eigenen

angenommen, dass Reibegeräusche durch heftige Herzaction entstehen können«.

Aus diesen Worten wäre zu entnehmen, dass Seitz die Geräusche wenigstens zum Theil auf die angestrengte Herzthätigkeit unmittelbar zurückführen, d. h. auf die im Muskel selbst sich abspielenden Vorgänge beziehen will. Allein an anderer Stelle hebt er bestimmt hervor, dass Anstreifen des Herzens an seiner Umgebung nothwendig sei: »Das nahe Zusammenstossen der drei serösen Säcke, Pericard, Umbiegungsstelle der linken und der rechten Pleura, Lungenränder, Herz, könnte wohl von wirklicher Bedeutung für die Entstehung des Geräusches sein, indem das nahe Beieinandersein einer solchen Anzahl von verschiebbaren Membranen solche gewiss begünstigen muss.«

Zu Gunsten meiner Deutung: Das Pseudoreiben ist ein Muskelgeräusch, mache ich geltend:

1. Falls es durch das Anstreifen eines stark arbeitenden vergrösserten Herzens zu Stande käme, müsste es auch dann entstehen, wenn eine regelmässige Zusammenziehung des hypertrophischen, aber noch voll leistungsfähigen Herzens stattfindet. Allein dabei habe ich es noch niemals gehört.

2. Es kommt bei Infectionskrankheiten vor, ohne dass am Herzen eine Vergrösserung nachweisbar wäre. Eine gewisse Unregelmässigkeit in der Herzarbeit aber wird man kaum je vermissen. Blasende Geräusche, denen ähnlich, die bei mangelhaftem Klappenschluss entstehen, können daneben oder im Wechsel mit dem Reiben sich zeigen.

Fall, bei dem man kurz vor dem Tode »die heftigsten Reibungsgeräusche, wie sie nur bei Pericarditis bekannt sind«, fühlen und hören konnte. »Die sonst so schwache Herzbewegung hatte sich in eine höchst energische verwandelt und eine wälzende, bohrende Form angenommen.« Bei der Leichenöffnung fand sich eine unvollständige Ruptur des Herzens, mit Bluterguss in das fettig entartete Herzfleisch. Daneben waren zahlreiche Ekchymosen unter dem inneren und unter dem äusseren Blatt des Herzbeutels vorhanden. Der Herzbeutel enthielt weder Blut noch Serum.

Mettenheimer führte das Reiben darauf zurück, dass der Herzbeutel trocken war, die gleiche Beschaffenheit zeigte, wie sie Pleischl in den Leichen der Cholerakranken gefunden hatte, die bei Lebzeiten pericarditisches Reiben zeigten. Die Petechien hätten als Unebenheiten die Entstehung des Reibens begünstigen können. Endlich sei durch die eigenartig bohrenden und wühlenden Herzbewegungen eine grössere Berührungsfläche zwischen den beiden Pericardialblättern entstanden. Dass die Stärke der Herzthätigkeit für die Entstehung des Reibens bei der Cholera, wie in seinem Falle, von hoher Bedeutung, wird allerdings scharf betont — aber nach seiner Ausführung kann sie doch nur Reiben erzeugen, wenn die anderen Bedingungen erfüllt sind. Es hat wohl kein Bedenken, auch in diesem Falle, wo grobe Muskelstörung da war, an eine dadurch bedingte eigenartige Aenderung des Muskeltones zu denken.

Seitz selbst berichtet das. »Schon sehr häufig war gerade in der Gegend des Sternums ein leichtes Anstreifen zu hören, bald mehr, bald weniger deutlich, bald längere Zeit, bald nur vorübergehend vorhanden, so dass man in Verlegenheit kam, dasselbe zu erklären. Es war im Ganzen so unausgeprägt, dass man nicht einmal sich zu entscheiden vermochte, ob es als pericardiales Reiben, oder als Nuance des Klappentones aufzufassen sei. Es war bei Fällen, wo man nicht den geringsten Grund hatte, irgend eine Herzaffection anzunehmen. Ja ich erinnere mich eines Falles, wo auch die Section folgte und keine Ursache der eigenthümlichen Nuance des ersten Herztones zu finden war. Diese wiederholten Erfahrungen hatten allmälig die Vermuthung erregt, es möchte doch hie und da das normale Herz bei seinen ganz normalen Bewegungen durch sein Anstreifen eine leichte Schallerscheinung hervorrufen, welche, dem Herztone zugesellt, demselben eine eigenthümliche feine, anstreifende, leckende, scharfe Nuance gebe. Gerade im Augenblicke liegt ein ziemlich leichter Typhus auf der Abtheilung, bei dem dieser unreine Herzton, besonders links am Sternum, sehr ausgesprochen ist und wo man alle Gründe hat, zu vermuthen, es sei wieder einmal das Geräusch, »mit dem eigentlich nichts ist«.

Ich habe länger auf die Sache geachtet und gar nicht selten bei vielen Infectionskrankheiten **das pseudopericardiale Reiben gehört.**

Da wir wissen, dass bei allen das Myocard ergriffen werden kann, ohne dass es zur wirklichen Entzündung kommt, ist die Auffassung, dass es sich hierum ein Muskelgeräusch handle, erlaubt. Ein sicherer Beweis wird sich allerdings kaum beibringen lassen.

Grössere Bedeutung hat der sogenannte **Galopprhythmus** des Herzens. Dabei hört man statt der normalen zwei drei Töne, welche eine ähnliche Schallerscheinung hervorrufen, wie der Galopp eines Pferdes, das sich auf hartem Boden bewegt.

Es ist allgemeine Ansicht, dass der Galopprhythmus nur dann hörbar wird, wenn Herzschwäche vorhanden ist.

Die Meinungen über die Art der Entstehung der eigenartigen Erscheinung gehen beträchtlich auseinander.

Schon über die Reihenfolge der Einzeltöne, d. h. der auf ihnen liegenden Accente, bestehen erhebliche Verschiedenheiten. O. Fraentzel[1]) hat nach eingehender Schilderung der Verhältnisse eine sehr eingeengte Begriffsbestimmung für nothwendig erachtet. Er will nur dann von Galopprhythmus reden, wenn von den drei hörbaren Tönen zwei auf die Diastole fallen und der erste davon accentuirt erscheint — d. h. nicht nur dem anderen diastolischen gegenüber, sondern auch dem ersten, dem systolischen. Sein Schema ist also $\overset{\smile}{\underset{S.}{|}}\overset{'\!-\smile}{\underset{D.}{|}}$.

[1]) Vorlesungen u. s. w. Bd. I, S. 56 ff.

Potain[1]) dagegen lehrte, dass die Reihenfolge der Töne die des Anapästes sei, also ⏑ ⏑ –. Er deutet die ersten kurzen als die normalen Herztöne, den letzten als neu entstandenen, das Wesen des pathologischen Geschehens kennzeichnenden. Traube[2]) hat in dem einen Fall, über welchen er berichtet, das Schema so gekennzeichnet, dass ein Daktylus herauskommt. – ⏑ ⏑. Aehnlich wie Fraentzel stellt wieder Carl v. Noorden[3]) das Schema dar ⏑ – ⏑ ⏑ – ⏑ . . »Dem systolischen und diastolischen Ton gesellt sich ein präsystolischer hinzu.«

Weiteres findet sich bei Ottomar Rosenbach.[4])

Es ist nach dem heutigen Stande unseres Wissens wahrscheinlich, dass der dritte Ton durch die Zusammenziehung des Vorhofes entsteht, ein wahrer Muskelton ist. Man hört ihn also vor dem Kammerton, d. h. präsystolisch, wie Traube es schon angegeben. Damit ist das Wesentliche erledigt; wie man das Schema zeichnen will, ist Nebensache. Hat doch selbst Traube bei seiner Darstellung die Form des Daktylus gewählt, obgleich eigentlich die letzte Kürze der nächstfolgenden Herzrotation angehört.

Es ist manchmal möglich, durch das Tastgefühl eine doppelte Zusammenziehung an dem Herzen wahrzunehmen. Traube überzeugte sich so davon, dass er es mit einem scheinbar diastolischen Doppeltone zu thun habe, dessen zweiter Theil indess präsystolisch war. Er registrirt mit Berücksichtigung der Zeitintervalle so:

| – . . . . . ⏑ . . . ⏑ . . | – . . . . . ⏑ . . . ⏑ . . | –

Die durch Kriege und Schmall verzeichneten Cardiogramme von zwei Kranken mit ausgesprochenem Galopprhythmus, aber regelmässiger, nur 80 Schläge in der Minute zählender Herzarbeit, lassen die »Vorhofszacke« sehr deutlich erkennen. Sie liefern also wiederum durch eine andere Versuchsmethode den Beweis dafür, dass verstärkte Thätigkeit des Vorhofes bei der Bildung des Galopprhythmus mitwirkt.

Die ältere Deutung (Traube) wollte den präsystolischen Ton von der Entfaltung der Atrioventricularklappe ableiten, welche durch das von dem stark arbeitenden Vorhof in die Kammer eingepresste Blut schon vor deren Zusammenziehung zu Stande kommen sollte. Man ist jetzt mehr geneigt, einzig dem bei der stärkeren Contraction des Vorhofes nothwendiger Weise auch lauterem Muskelton die Urheberschaft zuzuschreiben.

Anders lautet die wenn auch mit Zurückhaltung ausgesprochene Erklärung Fraentzel's: »Wir müssen wohl annehmen, dass der Rückfluss

[1]) Siehe dazu die Arbeit von: H. Kriege und B. Schmall, Ueber den Galopprhythmus des Herzens. — Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII (1891), S. 261 ff.

[2]) Gesammte Beiträge. Bd. III, S. 13.

[3]) Eulenburg's Realencyklopädie. 3. Aufl., Bd. II, S. 551.

[4]) Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1897, S. 293 ff.

des Blutes in den beiden Hauptarteriengebieten bei der mangelhaften Energie der Herzthätigkeit nicht gleichzeitig, sondern im Pulmonal- und Aortensystem zu verschiedenen Zeiten erfolgt. Dadurch wird der zweite Ton in beiden Arteriengebieten zu verschiedenen Zeiten erzeugt und der Galopprhythmus veranlasst.«[1])

v. Leyden[2]) meint: »Am wahrscheinlichsten ist es, dass es (das Geräusch) durch eine unregelmässige Muskelcontraction des linken Ventrikels (in zwei Absätzen) erzeugt wird.« Er bemerkt aber: »Dieses eigenthümliche, sowohl fühlbare als hörbare Phänomen ist in seiner Entstehung noch immer nicht recht aufgeklärt.« — O. Rosenbach[3]) stimmt der Anschauung zu, dass eine Verstärkung der Vorhofarbeit nothwendig sei, erklärt aber die Entstehung des Tones eigenartig; er leugnet, dass es ein am Vorhof entstehender Muskelton sei.

Nach den Berichten der Schriftsteller und nach eigenen Erfahrungen meine ich, dass man die Dreitheilung in den Vordergrund schieben muss und kein grosses Gewicht darauf legen darf, welcher der Töne besonders accentuirt ist.

Mir schien das bei dem nämlichen Kranken im Laufe einer manchmal recht kurzen Zeit zu wechseln. Uebrigens mag an das Wort Fraentzel's[4]) erinnert werden: »Wie schwer bei einigermassen stürmischer Herzaction auch der geübte Untersucher unterscheiden kann, welche Schallmomente auf die Systole und welche auf die Diastole fallen.«

Wenn wir daran festhalten, dass der vom Vorhof herkommende präsystolische Ton der Erscheinung ihr bestimmtes Gepräge und ihre besondere Bedeutung gibt, ist die Frage eine wohl erlaubte, was denn den Vorhof zu dieser vermehrten Arbeit veranlasst? Lässt sie sich mit Bestimmtheit beantworten? Ich glaube mit einem »Nein« antworten zu müssen. Daher möchte ich auf die Vermuthungen, welche geäussert sind, nicht eingehen und nur auf die Quellen verweisen, in welchen man die Anschauungen Derer findet, die sich mit diesem Theil der Sache beschäftigt haben.[5])

Was ist die prognostische Bedeutung des Galopprhythmus? Fraentzel sieht in ihm stets ein »signum malum«, ebenso Krehl. Ich möchte nicht so weit gehen. Gewiss ist, wenn wir den Galopp am Herzen hören, dasselbe weniger leistungsfähig — aber damit ist nicht gesagt, dass es bald seine Arbeit einstellen müsse. Als Warnungszeichen schätze ich die Erscheinung sehr hoch; wo sie da ist, fordert sie unmittelbar dazu auf, dass der Arzt Alles thue, um dem ermattenden Herzmuskel zur Hilfe zu kommen.

[1]) A. a. O. S. 73.

[2]) Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XI (1886), S. 140.

[3]) A. a. O. S. 300 ff.

[4]) A. a. O. S. 67.

[5]) Siehe bei Kriege und Schmall, a. a. O. S. 270 u. ff. — Ebenso bei Ottomar Rosenbach, a. a. O. S. 295 ff.

Daher ist es denn auch geboten, jener Dinge zu gedenken, mit denen der Herzgalopp verwechselt werden kann. In Betracht kommt wesentlich der diastolische Doppelton bei Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Fraentzel bemerkt für die Unterscheidung:

»Dass bei der Stenose fast immer, sobald man auf irgend eine Weise, z. B. durch einfache Bewegung des Patienten, die Herzaction stürmischer macht, statt des einen Tones ein Geräusch, oft auch statt beider Töne Geräusche zum Vorschein kommen;

dass die diastolischen Doppeltöne nur in der Gegend der Herzspitze zu hören;

dass gewöhnlich gleichzeitig andere Erscheinungen vorhanden sind, welche auf eine Erkrankung des Mitralklappenapparates hinweisen.«

Weiter ist der diastolische Doppelton bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels zu erwähnen. Er entsteht nach üblicher Deutung dadurch, dass die Klappen der Pulmonalis etwas früher als die der Aorta zum Schlusse gelangen. Ich glaube, dass ein geübtes Ohr den Unterschied sofort heraushört, bin aber, so wenig wie Fraentzel und C. v. Noorden im Stande, bestimmte Regeln zu geben, wie man das lernen kann.

Dann wäre noch die Spaltung des systolischen Tones anzuführen, welche ja recht häufig ist. Auch hier ist die Scheidung nicht schwierig.

Aenderungen in der Aufeinanderfolge der Zusammenziehung des Herzens und in seinem Schlagvolumen.

Meines Erachtens sind, wie schon erwähnt, zwei Grundformen zu trennen. Für jede von ihnen will ich zunächst Beispiele geben.

1. Das Herz zieht sich häufig oder selten, regelmässig oder weniger regelmässig, aber stets unkräftig zusammen.

Es kommt mir hier nur darauf an, die äussere Form der Erscheinung festzustellen; ich beschränke mich daher auf ganz kurze Auszüge aus den Krankengeschichten.

Eigene Beobachtung IV.

50jähriger Mann; Gypser. Will durch Ueberanstrengung seine gegenwärtige Krankheit sich zugezogen haben. Geringfügige Erweiterung der Lungen, Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Leichte Vergrösserung der Herzdämpfung: Links oben dritte Rippe, zieht im flachen Bogen zu dem im fünften Intercostalraum ein wenig nach aussen von der Mamillarlinie schwach sicht- und fühlbaren Herzspitzenstoss. In der Querrichtung überschreitet die Grenze den linken Sternalrand nicht.

Reine, schwache Töne. Die peripheren Arterien weder geschlängelt noch starr. Harn frei von Eiweiss. Der anfangs etwas unregelmässige, beschleunigte Puls der Radialis zeigte später das nachstehende Bild (Fig. 1).

Eigene Beobachtung V.

48jährige Frau. Leidet seit etwa fünf Jahren an Husten und Auswurf, der während der rauhen Jahreszeit stärker wird, während der milden weniger Beschwerden macht. Anfangs Februar 1891 Oedeme an den Füssen. Zur Zeit der Aufnahme des Sphygmogramms (Fig. 2) nach fünfmonatlicher Behandlung: Herzdämpfung: Oberer Rand der dritten Rippe nach rechts, etwas jenseits der rechten Sternallinie. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, Herztöne ganz rein. Mässiges Rasseln in den mittleren Bronchien der leicht erweiterten Lungen. Etwas Atherom an den peripheren Arterien.

Fig. 1.

Fig. 2.

Diese beiden Pulsbilder genügen, um die Hauptsache, die sehr schwache Herzthätigkeit, zu zeigen.

Ganz anders bei der zweiten Form:

2. Das Herz zieht sich stets häufig zusammen, aber die Schläge folgen immer unregelmässig auf einander und sind von sehr verschiedener Stärke.

Da die nachstehende Krankengeschichte von grösserer Bedeutung ist, gebe ich sie etwas ausführlicher.

Eigene Beobachtung VI.

Keine Veränderungen an den Klappen oder den Ostien. Muskelstörungen am Herzen. Delirium cordis. Dauer der klinischen Beobachtung ungefähr zwei Jahre.

Mann, starb 51 Jahre alt.

Häufige Anfälle von Intermittens, Potatorium. Indess war der ungewöhnlich kräftige Mann dauernd zu schwerer Arbeit im Stande.

Anfangs März 1874 bei anstrengender Arbeit Herzklopfen und Athemnoth. Die Beschwerden nehmen allmälig zu. Bei der Aufnahme im

August 1874: Vergrösserung des linken Herzens, Spitzenstoss 3 cm nach Aussen von der Mamillarlinie stark verbreitert, aber noch im fünften Intercostalraum. Wechselndes systolisches Geräusch an der Spitze. Sehr unregelmässiger, aber kräftiger Puls. 48—52 Radialpulse bei 68—72 Herzschlägen. Cyanose, keine Oedeme, die aber eben vorher da waren. Harnausscheidung normal.

Nach kurzer Zeit war der Kranke soweit gebessert, dass er die Arbeit wieder anfing.

Mitte Juni 1875 erneute Aufnahme.

Im Ganzen der gleiche Befund. In der letzten Zeit sind häufiger Anfälle von Beklemmung aufgetreten, dazu so grosse Schwäche, dass der Kranke gezwungen wurde, zeitweilig das Bett zu hüten. Besserung auch jetzt wie das vorige Mal. Bettruhe, Digitalis und etwas Wein hatten das bewirkt.

Von der Mitte des Januar 1876 an erhebliche Verschlechterung, Unfähigkeit zu der schweren Arbeit im Steinbruch, im Walde und im Weinberg. Bei der Untersuchung am 24. Januar zeigt sich das Herz stark ausgedehnt: grösste Breite 24 cm, grösste Länge (bis zur Basis des Sternum gemessen) 20 cm.

Durch die Percussion bestimmte Herzgrenzen	Sternallinie	Parasternallinie	Mamillarlinie	Aeusserste Ausdehnung	Herztöne
Links	Oberer Rand der dritten Rippe	Oberer Rand der dritten Rippe	Oberer Rand der vierten Rippe	Vordere Axillarlinie; oberer Rand der sechsten Rippe	Dumpf, matt, schwer hörbar
Rechts	Oberer Rand der dritten Rippe	Oberer Rand der dritten Rippe	2 cm von derselben entfernt	—	Keine deutlichen Geräusche weder links noch rechts

Auf 40 Radialpulse 100 Herzschläge, 32 Athemzüge. Sehr hochgradige Cyanose, aber keine Oedeme. Keine Temperatursteigerung. Auch dieses Mal ist durch die wie früher geleitete Behandlung in verhältnissmässig kurzer Zeit Besserung erzielt. Nachdem Herzschläge und Radialpulse wieder die gleiche Häufigkeit erlangten und auf 70—80 in der Minute herabgegangen waren, wurde der Mann am 4. Februar entlassen.

Eigenartig war das Verhalten des Harnes. Seit den ersten Tagen fiel es auf, dass derselbe zeitweise sehr wenig gefärbt war, obgleich er nicht in erheblich vermehrter Menge abgesondert wurde. Dann waren wieder Tage da, an welchen das gewöhnliche Verhalten: dunkler Harn von höherem specifischem Gewicht. Eiweiss, wenn überhaupt, nur spurweise vorhanden. Die Aufnahme von Flüssigkeit so ziemlich die gleiche an den Einzeltagen — wenigstens nach der Aussage des Kranken und seiner Umgebung. Darüber ist allerdings in der poliklinischen Praxis am schwersten genau zu wachen.

Es wurden nun an zwei Tagen die Harnmengen, welche die Einzelentleerungen brachten, gesondert aufgefangen; der Patient wurde nicht veranlasst, in bestimmten Zwischenräumen Harn zu lassen. Das Ergebniss war:

30. bis 31. Januar von 2 Uhr Nachmittags bis dahin am folgenden Tage:

		Specifisches Gewicht
Abends	5 Uhr	1016
»	9 Uhr	1018
Morgens	7 Uhr	1023
»	9 Uhr	1025
Nachmittags	1 Uhr 30 Minuten . .	1010

4. bis 5. Februar von 3 Uhr Nachmittags bis 12 Uhr Mittags am folgenden Tage:

		Specifisches Gewicht
Abends	4 Uhr	1019
»	6 Uhr	1008
»	9 Uhr	1005
Nachts	12 Uhr	1005
Morgens	6 Uhr	1015
Mittags	12 Uhr	1016

Fig. 3.

Die tägliche Harnmenge hatte vom 31. Januar bis 1. Februar 1260 cm^3 mit 1015 specifischem Gewicht, vom 3. bis 4. Februar 1650 cm^3 mit 1010 specifischem Gewicht betragen. Da die Nieren, wie die Section zeigte, nicht gewebhch verändert waren, scheint es erlaubt, in diesen Vorgängen einen Ausdruck für die stark wechselnde Herzthätigkeit zu sehen.

Am 21. April 1876 wird der Kranke wieder aufgenommen. Zunächst das alte Bild, dann aber, vom 24. bis zum 29. höhere Temperaturen zwischen 40·6° und 39·5° schwankend. Ursache nicht klar, man denkt an Endocarditis, aber auch an Pneumonie. Es sind indessen nur unsichere Herderscheinungen aufzufinden. Immerhin kritischer Abfall. Schon am 1. Mai tritt der Kranke, seiner Meinung nach wieder zur Arbeit fähig, aus der Behandlung.

Von nun an ging es schneller abwärts.

Am 23. Juni meldet sich der Mann mit heftiger Athemnoth. Er hat neben seiner schweren Arbeit, welche er noch immer leisten konnte, »über seine Kräfte« getrunken, wie es, dem Munde der Umgebung entnommen, in der Krankengeschichte heisst. Der Zustand ist dadurch gegen früher verschieden, dass die Zahl der Herzschläge erheblich vermehrt ist. Sie steigt (am Herzen) bis auf 150. Der Puls ist in hohem Grade unregelmässig und schwach, wie es das Sphygmogramm (Fig. 3) zeigt. Dazu ist die Athmung äusserst angestrengt um 40, manchmal dem Cheyne-

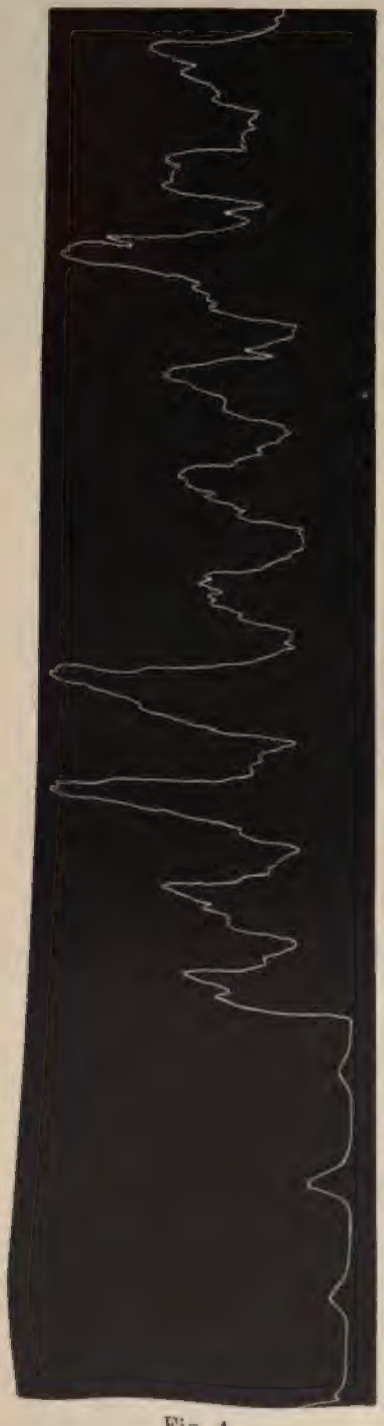


Fig. 4.

Stokes'schen Typus nahe kommend. Die Aufzeichnung (Fig. 4), mit Brondgeest's Pansphygmographen gewonnen, die Kapsel rechts unter dem Schlüsselbeine stehend, gibt ein deutliches Bild von der bei der Athmung entwickelten Arbeit jener Hilfsmuskeln, welche den oberen Theil des Brustkorbes erweitern.

Das Ganze erinnert sehr an die Curve von Rauchfuss[1]), die einzige, welche er »bei hochgradigen Stenosen paroxysmen (Croup mit Suffocationsanfällen)«, gewonnen hat. Seine Deutung lautet: »Die inspiratorische Ausweitung des Thorax geschieht nicht in einem Zuge, sondern staffelförmig, indem die Inspirationsmuskeln, ehe sie den Inspirationsgipfel erreichen, (zweimal) erlahmen und von den Spannkräften der hochgradig gedehnten Thoraxwandungen überwunden werden; jedes Mal schnellt der Thorax in eine unvollkommene Exspirationsstellung zurück.«

In meinem Bilde zeigt sich der zeitweise Nachlass der Inspirationsmuskeln mehrfach, bis zu fünfmal. Und wenn dasselbe in grösserem Massstabe gezeichnet wäre, würde man wohl noch häufigere Unterbrechungen wahrnehmen können. — Ich möchte eine andere Deutung vorziehen:

Die Muskeln sind im Stande, die von ihnen verlangte grosse Arbeit zu leisten. Aber es bedarf dazu einer vom Centrum aus gegebenen mächtigen Anregung. Ist diese da, dann machen sich die Widerstände immerhin noch im gewissen Masse geltend, allein weitaus nicht so stark, wie es geschieht, wenn ungenügende Auslösung vorhanden. Dass diese bestimmend ist, lehrt vor Allem der Anfangstheil der Curve, in welchem sich dieselbe nur wenig über die Abscisse erhebt.

Zu dieser Zeit waren bei meinem Kranken auch die Zeichen von Lungenödem an beiden hinteren Seiten vorhanden; mit ihnen verlor sich die ärgste Athemnoth, welche stets in der eben geschilderten Form sich zeigte. — Dieses Mal Knöchelödem und leichter Ascites. Vorübergehend positiver Puls in den Jugularvenen und in der

[1]) In Gerhardt's »Handbuch der Kinderkrankheiten«. Bd. III, 2. Hälfte, S. 73/74. Tübingen 1878, Laupp.

Leber. Die Harnausscheidung wie bei der Herzinsufficienz gewöhnlich, bis auf 310 cm³ gesunken, specifisches Gewicht 1032.

Trotz alledem kam es dennoch wieder zu einem leidlichen Befinden. Das Sphygmogramm vom 5. Juli (Fig. 5) zeigt, wie das Herz sich gebessert hatte. Am 7. Juli wurde der Mann entlassen.

Zuletzt trat er um die Mitte August wieder in Behandlung; er starb am 28. August 1876.

Diese letzte Zeit ist nur dadurch von der früheren verschieden, dass die Athemnoth weniger hervortrat, obgleich die Zeichen des Lungeninfarcts (25. August) bemerkbar wurden.

Aus dem Leichenbefund ist anzuführen:

Herz: Breitenausdehnung 17 cm. Rechter Ventrikel erweitert, seine Muskeln wenig brüchig, aber mit reichlichem Fett durchwachsen. Dicke an der Spitze 4 mm. Linker Ventrikel stark hypertrophisch, 2 cm Wandstärke. An einzelnen Stellen sehnige Verdickungen des Endocards. Alle Klappen unversehrt; Aorta und Pulmonalis leicht erweitert und etwas fettig entartet.

Mikroskopisch: In beiden Herzabschnitten die Muskelfasern etwa um das Doppelte verbreitert, die Muskelkerne sehr gross. Zwischen an-

Fig. 5.

scheinend ganz unversehrten Muskelfasern finden sich einzelne mit albuminöser, andere mit beginnender fettiger Entartung, aber nur in geringer Anzahl, gleichmässig vertheilt, nicht zu Gruppen vereinigt.

Lungen: Rechte mit dem Herzbeutel verwachsen, ausgedehnte Infarcte mit Verlegung der zuführenden Arterienäste. Linke frei beweglich. Beide geblâht.

In den anderen Organen nur Stauungserscheinungen.

Es handelte sich also nicht um irgendwelche Ventilstörungen; die Musculatur des Herzens war trotz ihrer nach den damals üblichen Methoden scheinbar wenig erheblichen Veränderungen in hohem Grade leistungsunfähig, besonders waren die Coordinationen gestört. — Sehr merkwürdig ist der verhältnissmässig schnelle Wechsel zwischen nahezu vollständiger Leistungsunfähigkeit und einem immerhin nicht unbedeutenden Arbeitsvermögen.

Dass man diese Trennung zweier Grundformen mache, halte ich vom praktischen Standpunkte aus für wünschenswerth.

Die erste dürfte ein Zeichen für Herzschwäche sein, welche als Ermüdung auftritt. Diese kann nur kürzere Zeit andauern und mit ihrem Verschwinden schwindet selbstverständlich auch die Aende-

rung in der Herzthätigkeit, die ihren Ausdruck, selbstverständlich neben anderen Zeichen, in dem Pulsbilde findet (vergl. Fig. 1). Sie kann bleibend sein — es bestehen dann auch dauernde Gewebeveränderungen am Herzen, die wir allgemein als Entartungen bezeichnen können

Sie mögen sich öfters in grösserem Umfang mehr gleichmässig über das Herz ausbreiten. Ist dem so, dann ist die Herzschwäche eine dauernde.

Das Pulsbild bleibt in seinen Grundzügen das nämliche:

Wenn zeitweilig erhöhte Anforderungen an das Herz gemacht werden, nimmt die Zahl der Schläge erheblich zu, die Schlagfolge wird eine unregelmässige (vergl. Fig. 2).

Das Schlagvolumen muss beständig ein verhältnissmässig geringes sein.

Die anderen Zeichen sind:

Die Grösse der Herzdämpfung ist weniger erheblich von der Norm abweichend, sie kann ihr gleichkommen. — Der Spitzenstoss kann verbreitert sein, aber er ist niemals hebend, oft genug deutlich schwächer.

Die Herztöne sind leise, dumpf, verschwommen; sie können so unbestimmt werden, dass man von einem Geräusch reden darf. Dieses ist stets ein systolisches, es wird öfter nicht nur an der Spitze hörbar, sondern es verbreitet sich so ziemlich in gleicher Stärke, oder besser gesagt, in gleicher Schwäche über das ganze Herz.

Die Leistungsfähigkeit des Gesammtkörpers ist bleibend vermindert.

In erster Linie trifft das die Muskelarbeit, welcher recht enge Schranken gesteckt sind.

Die Verdauungswerkzeuge verlangen Schonung; eine Empfindlichkeit gegen etwas grössere Ansprüche an Magen und Darm zeigt sich selbst bei Solchen, die vorher Alles, was menschenmöglich, zu bewältigen vermochten.

Absinken des Arbeitsvermögens tritt bei Denen hervor, welche an geistige Thätigkeit gewöhnt waren. — Eine stärkere gemüthliche Erregung kann recht ernste Folgen haben.

Wird Alles vermieden, was grössere Forderungen an das Herz macht, dann kann sich ein leidlicher Zustand länger erhalten — aber nur so lange als die bei schwereren Veränderungen weitgehende Entsagung des Kranken dauert. Von ihm darf man mit Recht sagen, er sei zu behandeln, wie ein rohes Ei.

Irgend welche Erkrankung bringende Zwischenfälle, betreffen sie die Organe der Athmung, der Verdauung, oder sind sie allgemeine, durch eine örtlich nicht einmal zum Vorschein kommende Infection erzeugte, bedrohen das stets äusserst labile Gleichgewicht des Kranken in hohem Grade.

Bei einer Stärke, welche von dem Herzgesunden so wenig empfunden wird, dass er sich mehr unwohl als krank fühlt, stellen sich für den Herzschwachen schon bedenkliche Erscheinungen ein. Alle schweren Folgen der gestörten Blutbewegung und der mangelhaften Gewebeathmung drohen.

Die zweite Grundform ist nach manchen Seiten recht verschieden. Das Pulsbild ist wohl geeignet, eine Vorstellung von dem Verhalten des Herzens zu übermitteln. Die Betrachtung der Fig. 5 zeigt den Wechsel in der Stärke und in der Reihenfolge der Einzelpulse. Manche sind so wenig ausgiebig, dass der Schreibhebel kaum in die Höhe geht. Andere lassen denselben bedeutend ansteigen. Und das folgt unmittelbar aufeinander im gleichen Pulsbilde. Das Nämliche sehen wir in Fig. 3, aber mit dem Unterschiede, dass die absoluten Grössenverhältnisse geändert, viel geringere sind. Als diese gezeichnet wurde, war der Zustand des Kranken sehr bedrohlich.

Im Gegensatz zu der ersten Grundform, der anhaltenden Herzschwäche, steht hier die zeitweilig sehr bedeutende Leistungstüchtigkeit des Herzens. Darin liegt das Unterscheidende. Es handelt sich nicht um einen bleibend auf das geringste Arbeitsmass beschränkten Muskel, vielmehr um einen, der trotz grosser, möglicher Weise sogar das Mittel übertreffender Leistung dennoch nicht die ihm gestellte Arbeitsaufgabe genügend bewältigt. Die Zahl der Herzzusammenziehungen ist stets eine grössere. Selbst in der Ruhe überschreitet sie die Norm, bei stärkeren Anforderungen steigt sie erheblich, manchmal bis in das Ungemessene und kaum noch Messbare (Delirium cordis).

Die Herzdämpfung ist, nach meinen Beobachtungen wenigstens, immer ausgeweitet, sie erreicht die äussersten Grenzen des überhaupt Vorkommenden.

Wenn nicht durch die früher schon verwachsene, stärker geblähte Lunge ganz besondere Ueberlagerungen herbeigeführt sind, ist der Spitzenstoss verbreitert und hebend.

Die Herztöne zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten. Bald ist es nur ein dumpfes, unbestimmtes Etwas, welches man weder als Ton noch als Geräusch bezeichnen mag, ein Schaben, Kratzen, wie bei der Pericarditis; danach scharfe, zischende Geräusche, als ob eine Peitschenschnur durch die Luft geschnellt würde, zu anderen Zeiten wiederum verhältnissmässig reine Töne oder auch solche Geräusche, wie sie bei dem ungenügenden Klappenschluss und bei der Verengerung der Mündungen sich einfinden. Man hört bisweilen schon in einiger Entfernung — 1 m und mehr — von dem Kranken, ohne das Ohr aufzulegen, einen tiefen, dumpfen Ton, der sich von allen den anderen Tönen oder Geräuschen deutlich abhebt. Das ist der Ton,

welcher bei der Zusammmenziehung des ganzen Herzmuskels zu Stande kommt. Er ist so laut, dass etwa neben ihm vorhandene Geräusche von den schlussunfähigen Klappen oder den verengerten Ostien herstammend, unmittelbar nicht wahrnehmbar sind. Alles, was die Herzthätigkeit steigert, verstärkt ihn. Bei der Auscultation mittelst des Hörrohrs kann man die an den Mündungen und Klappen entstehenden Geräusche unterscheiden. — Nur bei den durch anderweitige Zeichen deutlich hypertrophisch sich erweisenden Herzen habe ich diesen Ton wahrgenommen. Er verschwand, wenn solche Herzen bleibend matt wurden.

Im Ganzen fallen die Schallwahrnehmungen mit der Systole des Herzens zusammen — freilich ist ein sicheres Urtheil nicht stets möglich. — Bei starker Herzerregung hört man das, was an der Spitze immerhin am lautesten zu sein scheint, über der ganzen Vorderfläche der Brust nicht nur, sondern auch an der Hinterfläche.

Die Zahl der mit der Systole zusammentreffenden, am Herzen hörbaren Töne oder Geräusche ist grösser als die der an der Radialis fühlbaren Pulse. Das Missverhältniss wird um so stärker, je mehr die Zahl der in der Zeiteinheit stattfindenden Zusammenziehungen wächst. Ich muss annehmen, dass die Erscheinung bei dieser Form der Herzschwäche ganz regelmässig vorhanden ist, denn ich habe keinen Fall gesehen, in dem die einmal wahrgenommene wieder geschwunden wäre. Vorübergehend kann das Gleiche bei jeder Schwäche des Herzens nicht nur, sondern auch bei ganz kurz dauernden Störungen seiner Innervation sich zeigen — an sich ist ihm daher keine Bedeutung zuzuschreiben. Aber bei dauerndem Missverhältniss hat man in diesen Schwankungen einen brauchbaren Massstab für die jeweilige Störung, welche das Herz in seiner Arbeit erfährt.

Dass das Schlagvolumen sehr verschiedene Grössen hat, versteht sich ohne Weiteres.

Mit Alledem, was am Herzen vorgeht, ist es in vollem Einklang, dass die Leistungsfähigkeit des Gesammtkörpers nicht gleichmässig und dauernd vermindert wird; sie ist im Gegentheil sehr veränderlich.

Ein Kranker, welcher vor wenigen Wochen durch ungenügende Herzthätigkeit in ernster Lebensgefahr schwebte, kann jetzt wieder schwerer Arbeit gewachsen sein.

Selbstverständlich darf genannt werden, dass die unmittelbar aus mangelhafter Arbeit des Herzens herzuleitenden Störungen: die stärkere Anhäufung von Blut in den Venen, die Oedeme, die Verminderung der Harnabsonderung u. s. w. ebenso rasch sich verlieren können, wie sie gekommen sind.

Für solche Schwankungen gibt die Menge des zur Ausscheidung gelangenden Harnes und dessen specifisches Gewicht einen ziffermässigen Ausdruck. Dass mit ungenügender Herzarbeit die Harnabsonderung stockt, ist ja seit alten Zeiten allgemein bekannt. Weniger Beachtung hat die von mir schon vor manchem Jahre[1]) mitgetheilte Thatsache gefunden, dass bei der hier erörterten Form der Herzschwäche die Menge und die Beschaffenheit der Einzelentleerungen des Harns im Laufe des Tages recht starken Wechsel darbietet.

Ich will daher noch eine genauere Beobachtung mittheilen:

Eigene Beobachtung VII.

Bauaufseher, gegenwärtig $48^1/_2$ Jahre alt. Im 6. Lebensjahre septische Infection, welche einen operativen Eingriff nothwendig machte. Im 39. Lebensjahre das erste Recidiv, im 41. ein weiteres. Bis dahin keine nachweisbaren Störungen am Herzen. Diese entwickeln sich schleichend in den nächsten Jahren und führen mehrere Male zu hochgradigen Erscheinungen der Herzschwäche: Anasarka, Ergüssen in die Brust- und Bauchhöhle.

Am Herzen keine sicher nachweisbaren Veränderungen an den Klappen oder den Ostien. Die Grenzen wechseln etwas, namentlich in der Breitenausdehnung. Bei der Aufnahme am 12. November 1897 fand sich die wegen der stärker gebläht vorliegenden Lungen, welche anscheinend verwachsen sind, nicht leicht bestimmbare Dämpfung:

Nach rechts — Mitte des Sternums,
nach oben — dritter Intercostalraum,
Spitzenstoss — fünfter Intercostalraum,
zwei Finger breit ausserhalb der Brustwarze.

Das sind die mittleren Masse der letzten Zeit; nur vorübergehend ist ein Ueberschreiten des Brustbeines nach rechts um 4—5 cm vorgekommen. Auch der Spitzenstoss war um einige Centimeter mehr oder weniger nach links verschoben.

Die Herztöne waren gleich am Anfang der Beobachtung (1891) leise und dumpf; systolische Geräusche wurden manchmal gehört, andere Male wieder nicht, eine Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie konnte niemals festgestellt werden.

Der Puls war 1891 noch regelmässig, aber später — genau liess sich die Zeit nicht feststellen, da der Mann nicht ständig in unserer Beobachtung war — fanden sich dauernde Unregelmässigkeiten in der Schlagfolge und in dem Schlagvolumen des Herzens ein. Zeitweilig wird Beides sehr erheblich, die Zunahme der Störungen im Laufe der Jahre ist unverkennbar. Kam der Kranke durch die in Folge der Wiederaufnahme seiner Thätigkeit entstandene Herzschwäche aufs Neue zur Beobachtung, dann war anfangs der Puls an der Radialis öfter unzählbar, man fühlte nur vereinzelte Schläge. So entstand ein grobes Missverhältniss zwischen dem, was man durch das Getast an der Radialis, und dem, was man durch das Gehör am Herzen wahrnahm. Aber auch dann, wenn das Herz eine zeitweilige Arbeits- und Er-

[1]) Siehe bei Münzinger, a. a. O. S. 468, und die oben (Beobachtung VI) mitgetheilten Zahlen.

werbsfähigkeit zuliess, waren die Unregelmässigkeiten nicht geschwunden. Nur die Zahl der Pulse wurde dann erheblich, bis zur Hälfte geringer.

Das folgende Sphygmogramm (Fig. 6) zeigt das Bild von der Radialarterie zu einer Zeit verhältnissmässiger Herzkraft.

Der Kranke war dieses Mal am 12. November 1897 in die Behandlung zurückgekehrt mit Anasarka mässigen Grades, welches nur an den Beinen stärker entwickelt sich zeigte, nicht erheblichem Ascites, Katarrh der mittleren Bronchien, einer Verminderung der Harnmenge auf weniger als 600 cm^3. Der Harn hatte ein specifisches Gewicht von 1026 und enthielt reichlich Eiweiss, etwa $^1/_4$%. Der Puls war unzählbar. Bettruhe, einige Gramm Digitalis im Infus, Wein neben zweckentsprechender Ernährung brachten rasch Besserung. Aus dem in reichlicher Menge abgesonderten Harn war schon am 22. November das Eiweiss geschwunden; am 26. hatten die Oedeme sich nahezu ganz verloren.

Vom Mittag des 1. bis dahin des 2. December wurde der Kranke angewiesen, jede einzelne der entleerten Harnmengen gesondert aufzufangen. Das Ergebniss sieht man aus Fig. 7, auf welcher gleichzeitig das specifische Gewicht der Einzelentleerung verzeichnet ist. Man bemerkt, in welchem Umfang

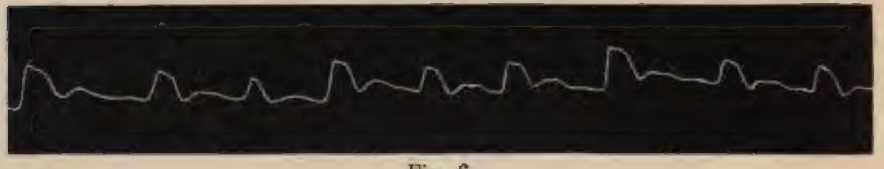


Fig. 6.

bei nahezu gleichbleibender Menge der Einzelentleerungen deren specifisches Gewicht wechselt.

So gleich im Anfang:

120 cm^3 mit 1013 specifischem Gewicht,
135 cm^3 mit 1023 specifischem Gewicht,
140 cm^3 mit 1012 specifischem Gewicht.

Es schien mir von Werth, auch die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit und die Zeit, zu welcher die Aufnahme stattfand, neben der Harnabsonderung zu bestimmen. Was von Wasser mit der festen Nahrung zugeführt wurde, musste leider ausser Rechnung bleiben.

Von $9^1/_2$ Uhr Morgens des 7. bis dahin des 8. December wurde das durchgeführt mit dem auf Fig. 8 verzeichnetem Ergebniss. Man sieht, dass in dem ersten Theil des Tages eine der Aufnahme von Flüssigkeit zeitlich entsprechende Zunahme der Ausscheidung von Harn nicht folgt. Die Maxima und Minima fallen fast zusammen. Später ändert sich das etwas, immerhin scheint der Norm gegenüber verhältnissmässig früh nach der Flüssigkeitszufuhr die Harnmenge anzuwachsen. Das würde bedeuten: das Herz arbeitet kräftig genug, um den Druck in den Nierenarterien nach Aufnahme von Flüssigkeit in den Kreislauf rasch zu steigern. Dafür spricht auch die im Ganzen mit der Menge des ausgeschiedenen Harnes ziemlich parallel gehende Schwankung im specifischem Gewichte. An diesem Tage sind die Unterschiede bei Weitem nicht so erheblich, als an dem der ersten Beobachtung. Denn dass bei einer so grossen Harnmenge, wie wir sie bei den um $11^1/_2$ Uhr

Vormittags und $7^1/_2$ Uhr Abends geschehenen Entleerungen finden, ein sehr niedriges specifisches Gewicht auftritt, ist ja ganz begreiflich.

Es dürfte solchen Wahrnehmungen eine weitere Stütze für den von mir vertretenen Satz zu entnehmen sein, dass bei dieser Form der Herzschwäche ein recht erheblicher Wechsel in der Herzleistung möglich ist, und dass das in verhältnissmässig kurzer Zeit sich vollziehen kann.

Einen Einblick in die hier sich abspielenden Vorgänge kann man vielleicht so gewinnen:

Es handelt sich um ein Herz, dessen Fasern nicht gleichmässig zur Arbeit tüchtig sind. Sehr oft ist eine wirkliche Hypertrophie vorhergegangen — aber auch entzündliche oder degenerative Veränderungen sind eingetreten. So sind neben normalleistungsfähigen überleistungsfähige wie unterleistungsfähige Fasern da. Wenn dem so ist, wird eine ebenmässige Arbeit des Gesammtmuskels schwer möglich sein. Denn die setzt voraus, dass innerhalb einer recht kurzen Zeit die Einzelfasern, eine jede für sich, sich um ein ganz bestimmtes Mass verkürzen: um so viel, wie es nothwendig ist, wenn die systolische Formänderung vollkommen ausgeführt werden soll. Unter

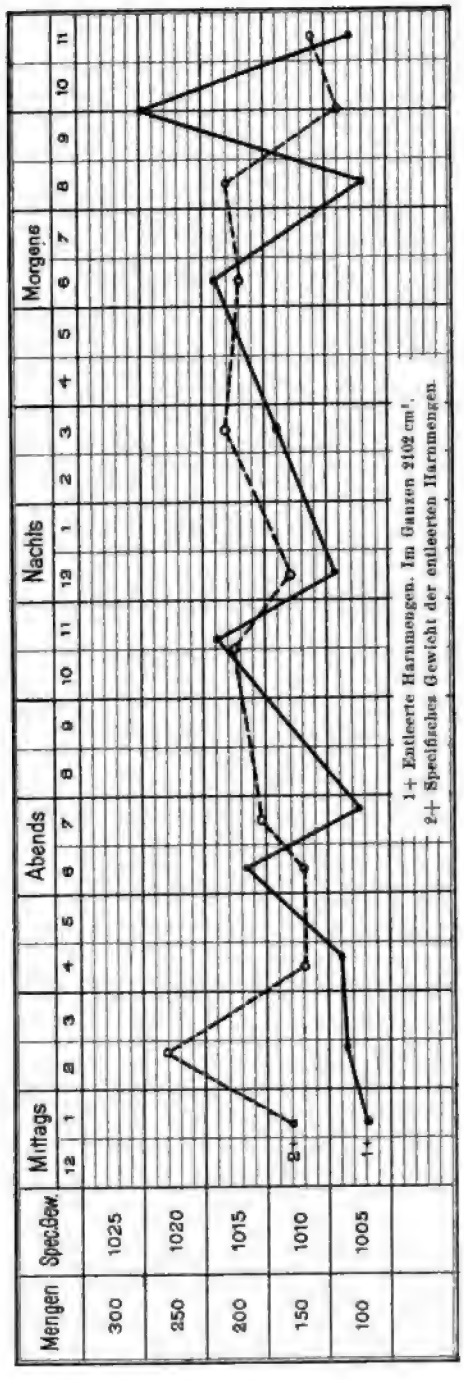


Fig. 7.

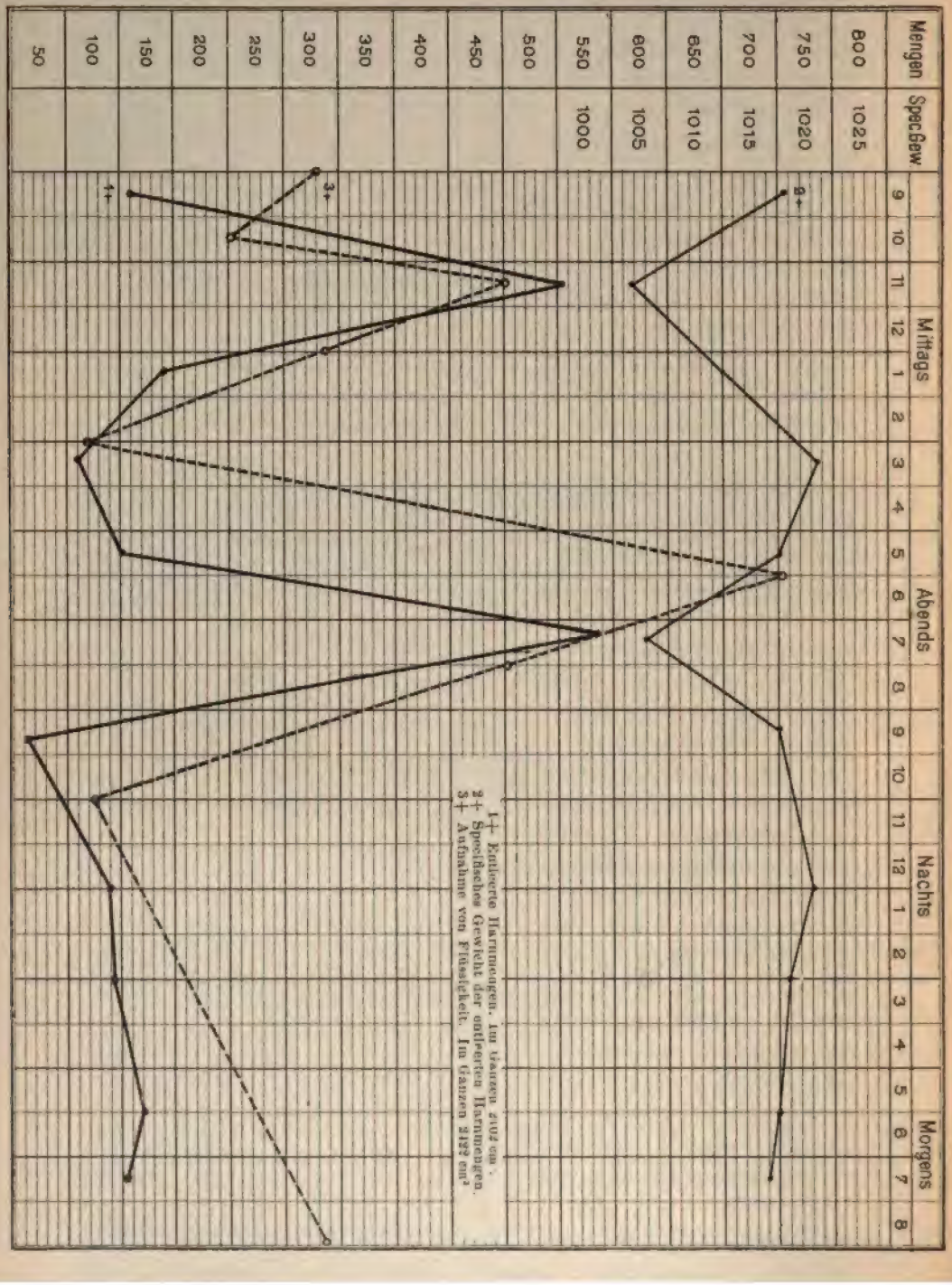

Mengen
Spec.Gew
Mittags
Abends
Nachts
Morgens
800 1025
750 1020
700 1015
650 1010
600 1005
550 1000
500
450
400
350
300
250
200
150
100
50
1+ Entleerte Harnmengen. Im Ganzen 2102 cm³.
2+ Specifisches Gewicht der entleerten Harnmengen.
3+ Aufnahme von Flüssigkeit. Im Ganzen 2132 cm³.

Fig. 8.

normalen Verhältnissen ist die Erregbarkeit der geweblich unversehrten, gleich ernährten Fasern eine für alle gleiche, sie kann Schwankungen unterworfen sein, aber die treffen eine wie die andere in demselben Masse. Hier ist dem nicht so.

Es mag dahin gestellt bleiben, ob die hypertrophische Faser von vorneherein die gleiche Erregbarkeit besitzt wie die normale oder die degenerirte. Die Frage ist hier nicht von Bedeutung. Denn das Arbeitsmass der im kranken Herzen vereinigten Fasern muss ein verschieden grosses sein. Die hypertrophische leistet bei ihrer Zusammenziehung mehr Arbeit als die normale, die normale mehr als die degenerirte. Und ebenso ist auch ihre Ermüdbarkeit eine verschiedene.

Die ermüdete Faser ist aber weniger erregbar. Sobald die vom Herzen ständig geforderte Arbeit das Mass überschreitet, welches von den schwächsten Fasern ohne Ueberanstrengung geleistet werden kann, muss bald ein Zustand eintreten, bei dem sich die veränderte Erregbarkeit der einzelnen Fasern geltend macht. Um so stärker, je grösser die verlangte Arbeit ist. Die Erregbarkeit der ermüdeten, schwächeren Fasern ist nun geringer als die der von vorneherein kräftigeren. Dadurch ist eine gleichmässige Erregung des ganzen Herzens unmöglich geworden.

Als weitere Bedingung tritt die Stärke der Erregung ein. Wird sie so gross, dass sie die ermüdeten, minder leistungsfähigen Fasern dennoch mit den anderen zur Contraction bringt, oder bleibt sie für jene unter der Schwelle? Im ersten Falle kommt eine kräftige Zusammenziehung des ganzen Herzens zu Stande, denn der starke Reiz löst bei den leistungsfähig gebliebenen Fasern eine ihm entsprechende starke Zusammenziehung aus. Oder aber es wird auf den auslösenden Reiz von einem Theil der Fasern nicht durch Contraction geantwortet — dann ist wahrscheinlich auch die Gesammtleistung eine geringere. Um so mehr, als die sich nicht verkürzenden Fasern, zwischen die sich verkürzenden eingelagert, eine todte Masse darstellen, welche bei der Contraction passiv bewegt, zusammengepresst werden muss, damit die systolische Formveränderung zu Stande kommen kann.

Es darf noch darauf hingewiesen werden, dass die Durchströmung des Herzens mit Blut seine Ernährung, damit seine Erregbarkeit wie seine Arbeitsfähigkeit beherrscht. Eine einzige starke Systole wirkt wohl ganz anders als eine Menge schwacher. Darüber ist aber freilich ebensowenig Genaues bekannt, wie darüber, von welchem Einfluss die Einschaltung entarteter oder entzündeter Fasern auf die Fortleitung der innerhalb des Herzmuskels selbst sich fortpflanzenden Contractionswelle ist.

So verwickelt auch die Verhältnisse sind. Eines darf mit Sicherheit geschlossen werden: Das Herz arbeitet unter diesen Verhältnissen wenig sparsam. Denn die schwachen und sich oft wiederholenden Systolen vermögen weder:

1. das Blut in genügender Weise umzutreiben — die trotz der Herzcontractionen an der Radialis nicht mehr wahrnehmbaren Pulse beweisen das —, noch

2. dem Herzen selbst ausreichende Blutdurchströmung zu gewähren. Bei den kurz hintereinander folgenden Systolen ist die diastolische Ruhepause eine recht kleine.

Daraus folgt mit Nothwendigkeit eine fruchtlose Ausnutzung der von den vorhandenen Krafterzeugern geleisteten Arbeit. Krafterzeuger müssen vorhanden sein, denn wie könnte sonst ein nahezu erlahmendes Herz in so kurzer Zeit wieder so leistungsfähig werden?

Die Annahme scheint mir also gestattet, dass hier Ermüdung der weniger leistungsfähigen Fasern und das von ihr bedingte rasche Absinken zunächst ihrer Arbeitskräfte, dann der Arbeitskräfte der mehr leistungsfähigen Fasern die Hauptrolle spielt. Wenn jene ganz ausfallen, wenn sie durch ihre schwache, ungenügende Contraction vielleicht gar zur todten Masse werden, welche durch die das Herz in die systolische Form bringenden kräftigen Fasern unter allen Umständen mitgeschleppt werden muss, müssen die kräftigen auch in weitaus höherem Grade der Ermüdung preisgegeben werden. Herzruhe mit der ihr nothwendig folgenden besseren Ernährung des ganzen Herzens bringt Wiederkehr der Arbeitstüchtigkeit. Denn nun können ja auch die schwächeren Fasern an der Arbeit theilnehmen und sie fördern.

Die von äusseren Bedingungen, wenigstens von solchen, welche wir wahrnehmen können, unabhängige Schwankung der Harnausscheidung dürfte darauf hinweisen, dass irgendwelche Arbeit und Ruhe eines solchen Herzens regelnd beeinflussende Verhältnisse ständig wirksam werden. Darüber wissen wir freilich gar nichts.

Als Arzt muss man mit der täglich sich wieder zeigenden Erfahrungsthatsache rechnen, dass die so arbeitenden Herzen dann länger leistungsfähig bleiben, wenn man sie schont, dass sie aber durch Ueberforderung in kurzer Zeit bis zum Versagen erschöpft werden.

2. Die Gefässe.

Die Erscheinungen, welche bei Herzschwäche an den Arterien sich zeigen, sind einfacher Art: geringere Füllung, Aenderungen in der Schlagfolge — das ist das Wesentliche.

Anders steht es mit den Capillaren und mit den Venen.

Für die Ernährung der Gewebe und die von ihr abhängige Thätigkeit derselben ist die Blutbewegung in den Capillaren das unmittelbar Bedingende. Auf deren Störung müssen in letzter Linie alle functionellen und nutritiven Abweichungen bezogen werden, die im Körper des Herzschwachen sich einstellen. Das kann aber nicht gemeinschaftlich besprochen werden, es muss bei der Darlegung der Folgen, welche Schwäche des Herzens für die einzelnen Organe hat, erörtert werden.

Dagegen ist, was von den Venen zu sagen, zusammenzufassen.

Bei einer jeden irgend nennenswerthen Verminderung der Herzarbeit wird eine mehr oder minder erhebliche Anhäufung von Blut in den Venen des grossen Kreislaufes unvermeidlich. Dem Auge wird das zuerst an den oberflächlicher gelegenen Halsvenen, vor allen an den äusseren Jugularvenen erkennbar. Man sieht, wie sie, die als blaugefärbte Stränge durch die Haut schimmern, bei der Inspiration abschwellen, bei der Exspiration anschwellen. Das sind an sich keine abnormen Vorgänge, aber hier werden sie deutlich sichtbar, weil die stärkere Ausdehnung des gefüllten Rohres der in ihm enthaltenen reichlicheren Menge Blut die Möglichkeit gibt, Bewegungen in grösserem Massstabe auszuführen:

Der rechte Vorhof ist unter höherem Drucke von den beiden Hohlvenen her mit Blut gefüllt, er ist mehr gedehnt, dadurch wird das weitere Einströmen von Blut aus den Hohlvenen und ihren Verzweigungen erschwert. Diese bleiben stärker gefüllt, sie sind besser entfaltet — ihr Inhalt ist also an sich schon leichter beweglich. Dass die grössere von den Venenwänden umschlossene Flüssigkeitsmasse bei ihrer Bewegung auch grössere lebendige Kraft entwickelt, ist ohne Weiteres klar.

Um gleich hier alle wesentlichen Punkte zu erledigen, welche für die Bewegungen des Blutes in den Jugularvenen von Einfluss sind, muss noch erwähnt werden:

1. An der rechten Seite des Halses sind alle Bewegungen leichter sichtbar als an der linken. Das ist nothwendige Folge des Gefässverlaufes.

Rechts geht die Vena anonyma brachiocephalica in wenig gebogener Linie in die Cava superior über, die Jugulares erscheinen fast wie einfache Fortsetzungen der Cava.

Links mündet die Vena anonyma brachiocephalica unter starkem Winkel in die Cava superior und auch die beiden Jugularvenen gehen weniger gerade in sie ein.

Daraus folgt eine Erschwerung der Blutbewegung an der linken Seite im Vergleich zu der rechten, denn die Aenderung in der Strom-

richtung, wie sie durch die winkelig abgehenden Aeste bedingt ist, nimmt einen Theil der lebendigen Kraft für sich in Anspruch.

2. Die Klappen der Jugularvenen sind für die nach oben fortschreitenden Blutbewegungen von Bedeutung.

Fig. 9.

Nach Luschka, Die Anatomie des menschlichen Halses.

a Vena cava superior. *b* Vena anonyma brachiocephalica dextra. *b'* Vena anonyma brachiocephalica sinistra. *c* Vena subclavia dextra. *c'* Vena subclavia sinistra. *d* Vena jugularis interna dextra. *d'* Vena jugularis interna sinistra. *e* Vena jugularis externa dextra. *e'* Vena jugularis externa sinistra.

Ueber die der Vena jugularis interna sagt Henle[1]):

»Vor ihrer Vereinigung mit der Vena subclavia schwillt sie nochmals an, auffallender an der rechten Seite als an der linken, und diese

[1]) Handbuch der Gefässlehre des Menschen. Vieweg, Braunschweig 1868, S. 330.

zweite Anschwellung, Bulbus venae jugularis inferior, ist aufwärts durch eine einfache oder zweitheilige Klappe abgeschlossen, welche mit dem freien Rande abwärts ragt. Die einfache Klappe geht von der äusseren Wand der Vene aus; die zweitheilige begrenzt eine schräge, in der Regel mit dem vorderen Ende lateralwärts gerichtete Spalte.

Der Bulbus ist eiförmig und, je nachdem die Klappe höher oder tiefer steht (das Maximum ihrer Entfernung von dem Zusammenfluss der Vena jugularis interna mit der Subclavia beträgt 25 mm) mehr oder minder gestreckt. Zuweilen rückt die Klappe bis zu dem Vereinigungswinkel der Vena jugularis interna und subclavia herab; sie ist alsdann in der Regel einfach und ragt von der Vena subclavia abwärts in das Lumen der Vena jugularis interna. Auch kommen beiderlei Klappen mit einander vor, eine obere zweitheilige und eine untere einfache, und dann ist die letztere so gestellt, dass ihr freier Rand die Spalte der zweitheiligen Klappe rechtwinkelig kreuzt.

Die Klappen steuern dem Rückfluss des Blutes aus der Vena brachiocephalica in die Venen des Schädels; sie sind wichtiger für die rechte Körperhälfte, wo die Vena brachiocephalica in der Flucht der Vena cava superior liegt, als für die linke. Demgemäss werden sie auf der linken Seite häufiger vermisst oder insufficient gefunden, als auf der rechten, und daraus erklärt sich die geringere Beständigkeit des unteren Bulbus der linken Vena jugularis interna.«

Man ersieht aus dieser Darstellung, wie erheblichen Schwankungen der Klappenapparat unterworfen ist. Trotz seiner besseren Ausbildung an der rechten Seite vermag er dennoch nicht das durch den Gefässverlauf begünstigte Rückströmen des Blutes zu verhindern, sobald die Vene stärker gefüllt ist.

Ueber die Klappen der Vena jugularis externa bemerkt Henle[1]): »Die Vena jugularis externa hat eine zweitheilige Klappe an der unteren Mündung oder direct oberhalb derselben und häufig eine zweite ungefähr in der Mitte des Halses, selten noch eine dritte, zwischen jenen beiden.«

Diese Klappen sind wohl für die Bewegung des Blutes in der stärker gefüllten Vene von geringer Wichtigkeit.

Die von der Athmung bedingten sichtbaren Blutbewegungen in den Venen gehen meist nicht über die Jugularis hinaus. Ich habe aber, wie Eichhorst[2]) an den Venen des Armes, des Gesichtes, der Brust und des Bauches, in einzelnen Fällen deutliche respiratorische Schwankungen gesehen.

Gehen wir zu den Bewegungen des Blutes in den Venen über, welche von dem Herzen ausgehen.

---

[1]) A. a. O. S. 348.

[2]) Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden. Bd. II. S. 109 der dritten Auflage. Friedr. Wreden, Berlin 1889.

I. Der physiologische Venenpuls.

Erst Riegel[1]) hat die für die Klarlegung der Verhältnisse nothwendige Grundlage geschaffen.

Mit gutem Recht hob er hervor: Man möge mit Friedreich bei der Feststellung des Begriffes »Venenpuls« von der Stromesrichtung gänzlich absehen und überall da von einem Venenpuls reden, wo eine durch die Herzthätigkeit bedingte, der Herzaction isochrone, autochthone An- und Abschwellung der Vene, sei es in Form einer ein- oder mehrfachen Erhebung, erfolgt.

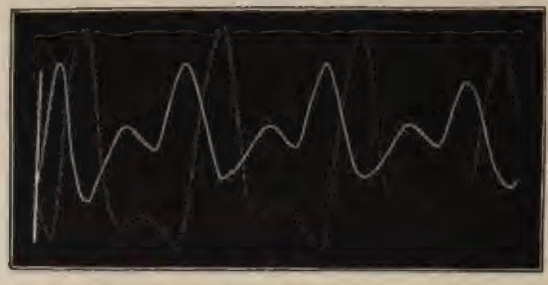


Fig. 10*a*.

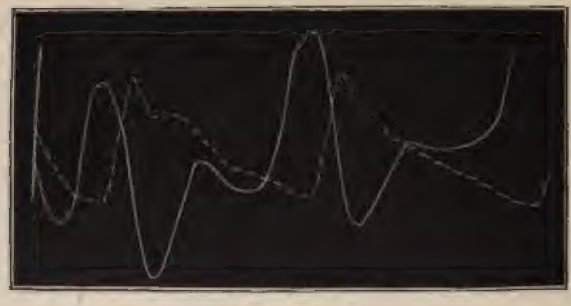


Fig. 10*b*.

Dieses festhaltend, lehrt Riegel, auf Versuchen an Thieren wie auf Beobachtungen am Menschen fussend:

Es findet sich regelmässig im Gebiete der oberen wie der unteren Hohlvene eine mit den Herzbewegungen zeitlich zusammentreffende Pulsation.

Diese ist nicht durch eine vom rechten Herzen ausgehende, gegen das linke gerichtete Strömung des Blutes bedingt, sondern es ist der bald mehr, bald weniger erschwerte

[1]) Ueber den normalen und pathologischen Venenpuls. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXI, 1882. S. 1 ff.

Abfluss des Blutes aus den Hohlvenen in den rechten Vorhof, welcher in dieser Pulsation zum Ausdruck kommt.

Die Zusammenziehung des Vorhofes hindert — seine Erweiterung begünstigt die Entleerung der Venen.

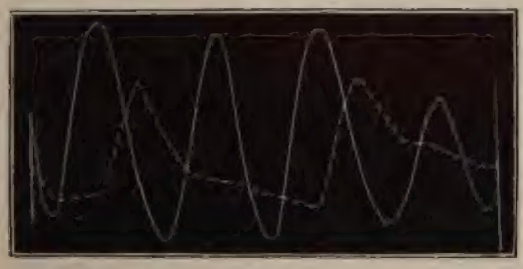


Fig. 10*c*.

Fig. 10*d*.

Fig. 10*e*.

Auf den von Riegel gezeichneten Pulsbildern der Jugularis externa des Menschen ist gleichzeitig das der Carotis der anderen Körperhälfte enthalten. Dieses ist in den Figuren gestrichelt gezeichnet.

Da das Carotissphygmogramm so gelesen werden kann, dass es über den Ablauf der Systole und der ihr folgenden Diastole des linken Ventrikels Auskunft gibt, gelingt es, die Beziehungen des Venenpulses

zu den Kammerbewegungen in der Hauptsache festzustellen. Damit ist das Wesentlichste erreicht — denn über den zeitlichen Ablauf einer ganzen Herzzusammenziehung, die Vorhöfe und Kammern umfasst, sind wir genügend unterrichtet.

Betrachtet man die vorstehenden Sphygmogramme Riegel's, (Fig. 10*a—e*) so ergibt es sich:

Mit dem Beginn der Kammersystole sinkt der Puls der Jugularvene ab.

Der Anfang der Diastole des Vorhofes deckt sich mit dem Anfang der Systole der Kammer — diese kommt in dem Carotisbilde durch den scharf einsetzenden Anstieg zum Ausdruck.

Da wir nun wissen, dass die Zusammenziehung der Kammer beginnt, wenn der Vorhof in die Diastole übergeht, haben wir ein Zeitmass, zunächst für den Anfang des absteigenden Theiles des Venensphygmogrammes, gewonnen.

Die Deutung ist ungezwungen:

Der Vorhof bietet dem in den Mündungen der Hohlvenen enthaltenen Blute geringere Widerstände von dem Augenblicke an, wo er weiter wird.

Aus den Hohlvenen strömt daher das Blut leichter in ihn ab, das in ihren Zuflussröhren, den peripheren Venen, gelegene Blut rückt nach, diese Venen werden minder stark gefüllt. Ihr Zusammenfallen bedingt die Senkung des Pulshebels, welcher der Jugularvene aufliegt.

Umgekehrt bei der auf die Diastole der Kammer folgenden Systole des Vorhofes.

Der sich zusammenziehende Vorhof setzt das in ihm enthaltene Blut unter höheren Druck, als es der an den Mündungen der Hohlvenen ist. Das Abfliessen des Blutes aus den Hohlvenen in den Vorhof wird dadurch verhindert, ebenso das Nachströmen von Blut aus den rückwärts liegenden Körpervenen in die Hohlvenen. Die stärkere Füllung bedingt die Hebung des Pulshebels, damit kommt der aufsteigende Zweig des Pulsbildes zur Wahrnehmung.

Dass unter diesen Umständen die Venenklappen von gar keiner Bedeutung sein können, ist klar. Die gegen den rechten Vorhof gerichtete Bewegung des Blutes wird nur unterbrochen, nicht geändert: es liegt kein Grund vor, dass die nur vorhofaufwärts hindernden Klappen zur Entfaltung gelangen.

Freilich wird zugegeben, dass bei der Zusammenziehung des Vorhofes aus ihm unmittelbar etw[illegible] [illegible]ündungen der Hohlvenen gepresst werde. Ja, [illegible] welche die Theorie verlangt

stimmt hervorzuheben, dass es sich unter normalen Verhältnissen nur um geringe Massenbewegung handeln kann.[1])

Die Feststellung dieses Verhaltens des Venenpulses ist die Hauptsache; von weitaus geringerer Bedeutung ist es, dass das Venensphygmogramm nicht in allen seinen Theilen sicher zu deuten ist.

Man muss Tigerstedt zustimmen, wenn er die dabei sich aufwerfenden Fragen sehr verwickelt nennt. In der angeführten Arbeit von D. Gerhardt findet sich genaues, kritisches Eingehen auf die Sache mit einer Fülle eigener Beobachtungen und vollkommener Würdigung der Literatur. Wer sich genauer unterrichten will, wird dort reiche Belehrung finden.

Ich begnüge mich hier, noch Einiges zu erwähnen, das klinisch von Wichtigkeit ist.

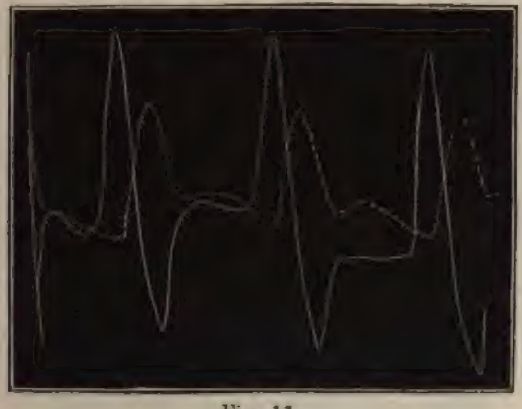


Fig. 11.

Die Formverschiedenheit des Venensphygmogramms zeigt die Betrachtung der vorher mitgetheilten Bilder Riegel's.

In der Regel ist der normale Venenpuls anadikrot, katamonokrot.

Der anakrote Schenkel entspricht der Herzdiastole und Vorhofsystole, der katakrote der Herzsystole.

Nicht der erste, sondern der zweite, zeitlich kürzere, aber meistens steiler ansteigende Schenkel der anadikroten Welle entspricht der Systole des Vorhofes. Der Systole der Kammer entspricht der katakrote Schenkel.

In Fällen hochgradiger Herzschwäche wird die Anadikrotie des Venenpulses nicht selten vermisst, der anakrote Schenkel kann dann monokrot sein.

Die Figur 11 (bei Riegel 13*a*) gibt dafür ein Beispiel.

[1]) Darüber ausser bei Riegel auch: D. Gerhardt, Klinische Untersuchungen über Venenpulsationen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, XIV, 1894. S. 402 ff.

Sie stammt von einer 44jährigen heruntergekommenen Frau mit Pneumonie und kleinerem Exsudat in den Herzbeutel. Hochgradige Herzschwäche, sehr kleiner, frequenter, äusserst unregelmässiger Puls. Starker, auch nach der Resorption des Exsudats bleibender Puls der Halsvenen.

In dem Pulsbilde ist kaum etwas von Anadikrotie zu sehen.[1])

»Bei Krankheiten, die mit einer stärkeren Füllung des Venensystems und des rechten Herzens einhergehen, erreicht der Venenpuls oft eine sehr beträchtliche Grösse, ohne im Uebrigen, insbesondere in Betreff der zeitlichen Verhältnisse, von dem Verhalten des normalen Venenpulses abzuweichen. Nur die Vorhofswelle ist hier in der Regel beträchtlich vergrössert« — und wohl

Fig. 12.

durch das in grösserer Menge aus dem Vorhof in die Hohlvenen zurückgeworfene Blut verstärkt.

Auch für diesen Satz bringt Riegel ein Beispiel. (Vergl. Fig. 12.)

Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, der sein Herzleiden vor fünf Jahren durch übermässige Anstrengung sich zugezogen haben will. Starke Verbreiterung der Herzdämpfung, kein deutlicher Spitzenstoss, an der Spitze deutliches systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton verstärkt. Zeitweilig sehr unregelmässige Herzthätigkeit. Puls von mittlerer Grösse, leicht unterdrückbar. Rechts sehr deutlicher Venenpuls an der Jugularis interna.

Man sieht die zweite Hebung am anakroten Abschnitt sehr bedeutend vergrössert. Es lag eine starke Anhäufung von Blut in den Körpervenen vor; dieses wurde bei der Systole des Vorhofes zurückgehalten und aus dem sich contrahirenden, vollen, muskelkräftigen Vorhof wurde eine grössere Menge Blut in die Hohlvenen zurückgeworfen. Das bedingte den starken Ausschlag.

---

[1]) Eingehendere Besprechung von Einzelheiten bei Riegel, a. a. O. S. 48.

II. Der pathologische Venenpuls.

Er kommt zu Stande, wenn die Tricuspidalis schlussunfähig ist. Dann wird bei der Systole des rechten Ventrikels Blut in den rechten Vorhof, durch diesen in die Hohlvenen und ihre herzabwärts gelegenen Zweige zurückgeworfen. Dabei entsteht eine der Kammersystole synchrone Welle, die von dem rechten Herzen gegen die Capillaren gerichtet ist. Wie weit sie sich sichtbar fortpflanzt, hängt ausser von ihrer Stärke davon ab, ob sich Klappen in den von ihr durchlaufenen Strecken finden und davon, ob die vorhandenen schlussfähig sind, oder nicht.

Die Lebervenen münden klappenlos in die klappenlose aufsteigende Hohlvene. Bei genügend starker Zusammenziehung der rechten Kammer kann daher eine mit ihr synchrone pulsatorische Bewegung der ganzen Leber zu Stande kommen — Lebervenenpuls. Ebenso können Hautvenen des Bauches oder der Beine wirklich pulsiren.

Die Jugularis interna nimmt, wenn die Klappen an ihrem Bulbus inferior schlussfähig sind und bleiben, nur in dem bis zu den Klappen reichenden Theil an der durch die rücklaufende Welle erzeugten Blutbewegung theil — kammersystolischer Bulbuspuls.

Sind aber die Klappen nicht mehr schlussfähig, dann dringt die Welle weiter nach oben in die Aeste der Jugularis interna vor; mündet die Jugularis externa unmittelbar in sie ein, so werden von hier aus deren Hautäste betheiligt.

Die Welle kann ferner, in die Subclavia eintretend, einen Theil der am Hals, am Thorax und an den oberen Extremitäten gelegenen Venen in pulsatorische Schwankungen versetzen.

Dieser Venenpuls ist durch sein zeitliches Verhalten zu der Kammersystole gekennzeichnet.

Betrachtet man die umstehenden Zeichnungen des Venenpulses bei der Insufficienz der Tricuspidalis, so findet sich nur Eines constant: Die Hebungen fallen in die Zeit der Kammersystole, die Senkungen in die Zeit der Kammerdiastole. Dabei trifft die Spitze des Carotispulses nicht ganz mit der des Venensphygmogramms zusammen, vielmehr zeigt sich diese ein wenig später. Sie erscheint gleichzeitig mit der ersten secundären Welle am Sphygmogramm der Carotis.

Ebenso ist die erste Erhebung des Venenpulses schon vor dem Auftreten der Arterienhebung wahrnehmbar. Es handelt sich also um einen präsystolisch-systolischen Venenpuls — nicht, wie es bei schlussfähiger Tricuspidalis geschieht, um einen diastolisch-präsystolischen Puls der Vene.

Im Uebrigen ergibt sich eine reiche Formenverschiedenheit. Die Deutung der Einzelform wird durch die Besonderheit des Einzelfalles geleitet.

Am wenigsten schwierig scheint sie in den Fällen, zu welchen Fig. 13 gehört. Hier entspricht die erste Erhebung der Zusammenziehung des Vorhofs, die zweite der der Kammer — die dritte dagegen unterliegt wechselnder Erklärung.[1])

Fig. 13.

Fig. 14.

Der so zu Tage tretende Venenpuls — Riegel[2]) nennt ihn den typischen — setzt voraus, dass das Herz noch im Stande ist, kräftig zu arbeiten.

Ohne auf Einzelheiten einzugehen, will ich darauf hinweisen, dass die Kraft, mit der Vorhof und Kammer sich zusammenziehen, die mehr oder minder starke Anhäufung des Blutes in den Körpervenen und im Herzen, wohl auch der wechselnde Tonus der Venenwand die Bedingungen sind, welche die Gestaltung des Venensphygmogramms beherrschen.

Ich beschränke mich darauf, diese Grundlagen der Lehre vom Venenpuls wiederzugeben, weil ich glaube, dass sie einigermassen

[1]) Siehe darüber bei D. Gerhardt, a. a. O. S. 430 ff.

[2]) Ueber die diagnostische Bedeutung des Venenpulses. v. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. (Innere Medicin Nr. 78, S. 22) Nr. 227, S. 2072.

sichere sind und weil sie für die Beurtheilung der Verhältnisse am Krankenbette ausreichen. Aber es ist noch nöthig, einige andere Dinge hinzuzufügen.

Wodurch kann man die verschiedenen Formen der Venenpulse erkennen, wenn die Benützung der graphischen Darstellung ausgeschlossen ist? — Das bildet ja in der Praxis die Regel. Hier ist zunächst einer Fehlerquelle zu gedenken: Die Uebertragung der Bewegung einer der Vene unmittelbar anliegenden Arterie auf diese — oder, enger begrenzt, die Mittheilung des Carotispulses auf die Jugularis.

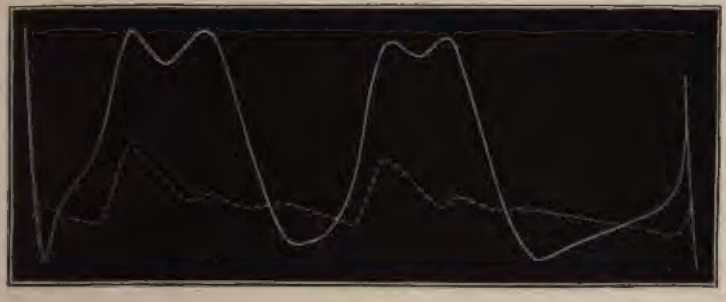


Fig. 15.

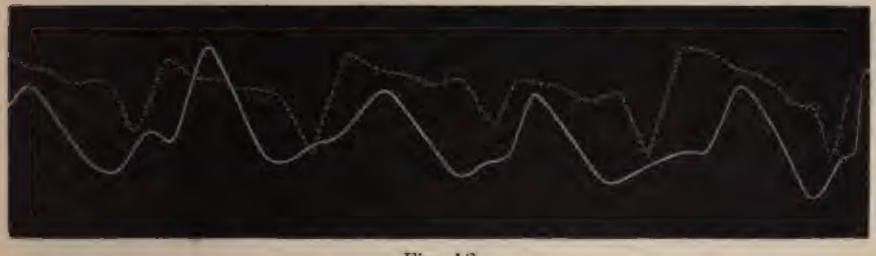


Fig. 16.

Ich bin mit D. Gerhardt der Meinung, dass ein derartiger Venenpuls nicht eben häufig zur Beobachtung kommt, sobald man darauf achtet, ob in der That »nur die Vene selbst und nicht die ganze Umgebung an- und abschwillt.« [1]) Sicherheit der Deutung ist dann vorhanden, wenn man die Carotis herzwärts, so weit es geht, zusammendrückt und gleichzeitig die Vene an die Seite schiebt. Oft genügt die Compression der Carotis allein. Andere [2]) geben an, man solle die Vene in der Mitte ihres Halstheiles comprimiren. Das herzwärts von der Compressionsstelle gelegenen Ende collabire und leite die Pulsationen nicht mehr fort, das kopfwärts gelegene dagegen schwelle stärker an und

[1]) A. a. O. S. 439.

[2]) Siehe: Eichhorst, a. a. O. S. 110.

leite nun die mitgetheilten Bewegungen der Arterie besser fort. Folgen die Pulsationen sehr rasch aufeinander, dann muss man sich dieser Hilfsmittel für die Unterscheidung allerdings bedienen. Bei langsamer Schlagfolge genügt die Beachtung der Pulsform. Das rasche Ansteigen und mehr verzögerte Abfallen des Arterienpulses wird, auf die Vene übertragen, ihrer Bewegung den für die Arterie eigenartigen Ablauf mittheilen. Ist stärkerer Dikrotismus an der Carotis wahrnehmbar, dann gibt die an ihm theilnehmende Jugularis sichere Auskunft über den Ursprung ihrer Bewegung (Eichhorst).

Ueber besondere Entstehungsweisen einer von den Arterien herstammenden pulsatorischen Blutbewegung in den Venen macht D. Gerhardt[1]) Mittheilungen. Sie sind nur durch die Anwendung der graphischen Methode erkennbar, für die Praxis daher nicht von grösserem Werth.

Lässt sich der kammersystolische Venenpuls, welcher bei der Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis entsteht, bestimmt von dem normalen, aber durch die Anhäufung von Blut im rechten Herzen und seinen Einmündungsgebieten verstärkten, unterscheiden, wenn die gleichzeitige Aufzeichnung der Bewegungen des Blutes, welche von der linken Kammer herstammen, oder der Bewegung dieser selbst (Spitzenstoss) nicht gemacht werden kann?

Die Antwort lautet: Nicht immer.

Im Allgemeinen ist die Zahl der Pulse in der Zeiteinheit das Massgebende. Ist sie eine geringere, dann gelingt es, zu erkennen, ob das Zusammenfallen der Jugularvene mit dem Anschwellen der Carotis oder dem Spitzenstoss zusammentrifft oder nicht. Bei grösserer Pulsfrequenz ist das kaum oder gar nicht ausführbar. Aeusserst störend wirkt dabei der von der Athmung bedingte Wechsel der Blutmenge in den Venen, um so störender, je häufiger die Athemzüge aufeinander folgen. In solchen Fällen sieht man in der That nur ein Auf- und Abwallen des Blutes in den Halsvenen, die Unterscheidung der Einzelbewegung glückt nicht.

Es ist vielfach üblich, die geschwellte Vene etwa in der Mitte ihres Verlaufs zusammenzudrücken: Hört die Bewegung in dem herzwärts gelegenen Ende auf, dann ist kein echter Venenpuls da, dauert sie fort, dann handelt es sich um echten Venenpuls. So wollte man das, was man früher als »Undulation« bezeichnete, von der wirklichen Pulsation trennen. Die Undulation ist im Wesentlichen gleichbedeutend mit dem normalen diastolisch-präsystolischen Venenpuls. Sind die dem Herzen nahe gelegenen Venenstämme nur mässig gefüllt und ist die Kraft, welche der Vorhof bei seiner Zusammenziehung entwickelt, keine grosse, dann hört in der That die Bewegung jenseits des Compressionspunktes auf. Anders aber, wenn ein stark mit Blut gefüllter, kräftiger Vorhof arbeitet und die Klappen der Jugularvenen nicht mehr schliessen.

[1]) A. a. O. S. 440 ff.

Es kommt dann, so lange die Tricuspidalis schlussfähig bleibt, ein allerdings nur diastolisch-präsystolischer Puls zu Stande, welcher aber, eine wirkliche rückläufige Welle erzeugend, das Blut auch in die kopfwärts abgesperrte Vene treibt. Und damit ist es gegeben, dass die Absperrung der Vene sichere Kennzeichen für die Ursprungsstelle des Pulses nicht liefert.

Sind die Venenklappen an dem unteren Bulbus der Jugularis interna schlussfähig, so hört die Bewegung des aus dem sich zusammenziehenden Vorhof entweichenden Blutes an den sich schliessenden Klappen auf. Man sieht dann besonders bei der Exspiration, den nach oben (kopfwärts) von den Bulbusklappen begrenzten Theil der Jugularis sich rhythmisch mit den Herzbewegungen erheben und wieder absinken, man fühlt das auch — aber bei rasch aufeinanderfolgenden Herzschlägen gelingt es wiederum manchmal nicht, zu entscheiden, ob die Hebung und Ausdehnung an der Vene mit dem Spitzenstoss zusammentrifft.

Dieser präsystolische Bulbuspuls, so kräftig er sein kann, ist also auch nicht immer von dem systolischen bei der Tricuspidalisinsufficienz ohne graphische Hilfe zu trennen.

Als weiteres Untersuchungsmittel wäre der Auscultation zu gedenken. Bei gut schliessenden Bulbusklappen hört man, wenn sie von der kräftig herzrückwärts strömenden Blutwelle entfaltet werden, einen kurzen, klappenden Ton. Es ist dieselbe Klangbildung wie bei dem Schluss der Semilunarklappen — nur selbstverständlich eine weniger laute. Und auch der auf die Vene gelegte Finger empfindet den gleichen Schlag, den er bei dem Schluss der lungenentblössten Pulmonalarterie wahrnimmt.

Schliessen die Bulbusklappen nicht, dann kann man ein Geräusch an der Stelle des Tones hören.

Der Schluss der Klappen wird bedingt durch den rückwärts fliessenden Blutstrom. Es wäre daran zu denken, dass bei dem präsystolischen Bulbuspuls (Auscultationsstelle an dem Sternalende der Clavicula rechts) gehört würde:

1. Ein der Klappenentfaltung am Bulbus entsprechender, mit der Vorhofsystole zusammenfallender, also präsystolischer Ton;
2. der mit dem Schluss der Tricuspidalis zusammenfallende systolische (erste) Herzton;
3. der diastolische, von der Aorta, kaum von der Pulmonalis fortgeleitete (zweite) Herzton.

Bei dem systolischen Bulbuspuls müsste an der Stelle des systolischen Tones ein Geräusch hörbar werden, mit dem zeitlich der nun von der Ventrikelsystole herbeigeführte Entfaltungsschlag der Bulbusklappen zusammenfiele. Das Geräusch entsteht an der nicht schliessenden Tricuspidalis.

Es ist in der That bisweilen möglich, die für den präsystolischen Bulbuspuls bei schliessenden Klappen geforderten drei Töne zu

hören, also ⌣ , ⌣. Das setzt aber eine nicht zu rasche, kräftige Vorhofthätigkeit voraus. Schliessen die Venenklappen nicht, dann mag ein geübtes Ohr das präsystolische Rauschen wahrnehmen können — ich glaube es gehört zu haben, aber scheute mich, es klinisch zu demonstriren — allein verlassen möchte ich mich darauf nicht, wenn es sich um genauere Zeitbestimmung handelt. Das Rauschen hält eben länger an, das kurzdauernde, scharfe Abklappen prägt sich dem Ohre weitaus bestimmter ein.

Bei dem systolischen Bulbuspuls ohne Insufficienz der Klappen ist es mir nicht gelungen, durch die Auscultation Auskunft über die Zeitverhältnisse zu gewinnen. Ebensowenig bei dem echten systolischen Puls an der Jugularis interna, deren Bulbusklappen schlussunfähig waren.

D. Gerhardt[1]) hörte über den systolisch pulsirenden Venen in der ganzen Ausdehnung ihres Verlaufes einen lauten, aber tiefen und auffallend dumpfen Ton, indess nur, wenn der anakrote Theil des Sphygmogramms sehr steil war. Er deutet diesen Ton als durch die plötzliche Spannung der vorher schlaffen Venenwand hervorgerufen. Wie weit dadurch ein zeitliche Scheidung des Venenpulses sicherndes Merkzeichen gegeben werden kann, mag dahingestellt bleiben.

Als Gesammtergebniss ist zu verzeichnen, dass im Gebiete der oberen Hohlvene die am Halse und höher oben sich zeigenden Pulsationen der Venen nicht immer ohne Weiteres darüber Auskunft geben, ob eine wirkliche Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis vorhanden ist.

Dagegen ist das wohl mit Gewissheit zu sagen:

Lebervenenpulse sind stets systolisch; sie finden sich nur bei der Insufficienz der Tricuspidalis und — das muss hinzugefügt werden — wenn gleichzeitig die rechte Kammer noch einigermassen kräftig ist.[2])

Ist sichere Erkennung des Ursprunges der Venenpulse für die Praxis von Bedeutung?

Die verschieden gearteten Pulsbewegungen in den Venen geben jedenfalls Auskunft darüber, wie weit ein Nachlass in der Arbeit des Herzens vorgeschritten ist. Dieser führt zunächst zur stärkeren Anhäufung von Blut in den Körpervenen; als Zeichen dafür tritt das unbestimmte Wogen in den ungenügend entleerten Halsvenen — schwächere Undulation nach der alten Bezeichnung — auf. Als zweiter Grad wären dann die wellenbildenden diastolisch-präsystolischen Bewegungen, die von dem überfüllten Vorhof ausgehen, zu betrachten. Als dritter kommt der präsystolisch-systolische, pathologische (echte) Venenpuls hinzu. Da dieser nur auftreten kann, wenn die Tricuspidalis insufficient geworden ist, da aber diese Insufficienz weit-

[1]) A. a. O. S. 438/39.

[2]) Siehe Genaueres in dem Abschnitt, der von der Insufficienz der Tricuspidalis handelt.

aus häufiger eine relative — .d. h. nicht durch bleibende Gewebeveränderungen an dem Klappenapparat, sondern durch Veränderungen in der Musculatur der rechten Kammer entstanden ist — darf man sein Erscheinen als Beweis dafür ansehen, dass die rechte Kammer ihrer Aufgabe nicht mehr gewachsen ist.

Besteht der echte Venenpuls länger, dann bleibt nicht nur die Herzleistung minderwerthig, sie sinkt in der Regel mehr und mehr. Am letzten Ende — bei einer Herzarbeit, welche eben noch genügt, das Leben zu erhalten — kann der Puls verschwinden. Mir scheint das indess seltener zu sein, als sein Fortbestehen bis zum Tod.

Aus Allem geht hervor, dass wir durch die Art der Venenpulsation recht wichtige prognostische Anhaltspunkte gewinnen können.

Die anatomische Untersuchung beweist, dass als Folge ungenügender Herzarbeit in den Capillaren und Venen sich eine Erweiterung einstellt. Das ist von grosser Bedeutung, denn die dadurch herbeigeführte Verbreiterung des Strombettes bedingt es, dass der Druckunterschied zwischen Arterien und Venen trotz gleichbleibender Triebkraft des Herzens geringer wird. Um denselben aufrecht zu erhalten, muss also das Herz mit grösserer Kraft arbeiten.

Daneben kommen noch Störungen in Betracht, welche durch die räumliche Zunahme der Capillaren und Venen in manchen von ihnen durchsetzten Organen hervorgerufen werden. Ferner ist nicht zu vergessen, dass die Dehnung der Wandung an diesen Gefässen für ihre Ernährung Schaden bringen kann. Hier werden freilich die Verhältnisse recht verwickelt. Als Wesentlichstes mischt sich die Verlangsamung des Blutstromes in den erwähnten Capillaren und Venen ein — und diese ist ja von vielerlei Bedingungen abhängig.

3. Blut, Lymphe, Gewebssäfte, Hydrops.

Durch die Arbeiten Oertel's wurde die Aufmerksamkeit auf die Frage gelenkt, wie sich Blut und Gewebssäfte verhalten, wenn die Herzleistung geringer wird.

Oertel lehrte, dass dabei eine Plethora serosa sich ausbilde, d. h.: Die im Körper enthaltene Menge des Blutes hat zugenommen. aber auch sein Gehalt an Wasser ist ein grösserer geworden.

Ob dem so sei, das ist weniger leicht festzustellen, als es den Anschein hat. Die Untersuchungen müssen am Menschen vorgenommen werden. Es ist also Alles zu meiden, was dem zu Untersuchenden Schaden bringen könnte.

Das auf seine Beschaffenheit zu prüfende Blut kann nicht aus jedem beliebigen Abschnitt des Gefässgebietes genommen werden. Die Arterien sind von vorneherein ausgeschlossen. Es bleibt das Blut aus den oberflächlichen Gewebsschichten — gemeiniglich als Capillarblut bezeichnet — und das aus oberflächlich gelegenen Venen zur Verfügung. Stets handelt es sich um eine geringe Menge.

Weitaus die meisten Untersuchungen sind mit ganzem Blut ausgeführt. Man bestimmte in ihm das Gewicht des Trockenrückstandes, daneben seinen Hämoglobingehalt oder die Zahl der rothen Körperchen. Die Hauptmasse des Trockenrückstandes wird von den aufgeschwemmten Bestandtheilen und unter diesen wieder von den rothen Blutkörperchen geliefert. Es erhebt sich daher das Bedenken: Ist die Vertheilung der rothen Blutkörperchen in dem Plasma eine gleichmässige, ist sie in dem mit grösserer Geschwindigkeit strömenden Blute der Arterien nicht eine andere, als in dem der Venen? Wäre dem so, dann ist der Schluss, den man aus den Ergebnissen der Untersuchung einer Blutprobe auf die Beschaffenheit des Gesammtblutes ziehen mag, kein sicherer.[1])

Es liegen zahlreiche Versuche vor, deren Ergebnisse sehr verschieden ausgefallen sind.[2]) Cohnstein und Zuntz erklären das durch die Art der Blutgewinnung und Krüger schliesst sich ihnen an. Nach den Thierversuchen darf man annehmen, dass arterielles und venöses Blut die gleiche Menge von rothen Körperchen enthalten.

So fand Fr. Krüger den Hämoglobingehalt (spectrophotometrisch nach Hüfner bestimmt) im Mittel von 20 Versuchen bei Katzen:

Carotisblut . . . = 100·0
Jugularvenenblut = 100·1.

Der Trockenrückstand verhielt sich in den gleichen Versuchen wie 100 zu 100·5.

Seine an dem Blute der Leber, der Milz, der Nieren gewonnenen Ergebnisse zeigen allerdings Verschiedenheiten. Darauf einzugehen, ist aber hier nicht nöthig.

Denn ein weiteres Hauptergebniss, für uns entscheidend, ist seine Bestätigung der von Cohnstein und Zuntz gefundenen Thatsache:

---

[1]) Eine wichtige Arbeit von Cohnstein und Zuntz geht auf die verschiedenen Bedingungen, welche hier obwalten, ein: Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Pflüger's Archiv. Bd. XLII, (1888), S. 303 ff.

[2]) Vergl.: Friedrich Krüger, Beiträge zur Kenntniss des arteriellen und venösen Blutes verschiedener Gefässbezirke. Zeitschrift für Biologie. N. F. Bd. VIII. Der ganzen Reihe. Bd. XXVI (1890), S. 452 ff. — Hier genaue Literaturangaben.

»Jede auch die vorübergehendste Stauung in einem Gefässbezirke ruft eine Steigerung des Hämoglobingehaltes und des Trockenrückstandes im Blute dieses Bezirkes hervor.«

Da man dies öfters weniger beachtete, erklären sich die Abweichungen bei früheren Forschern, denen gewissenhafte Genauigkeit sicher nicht abgesprochen werden kann.

Nun, bei ungenügender Herzarbeit fehlt es überhaupt an Stauungserscheinungen niemals. Von deren Stärke ist auch die Aenderung in dem Trockenrückstande des an der Stelle, wo Stauung vorhanden, entnommenen Blutes bedingt. Wir dürfen schliessen, dass der Unterschied gegen die wirkliche Zusammensetzung des Gesammtblutes — der Fehler der Methode — immer nach der Seite hin liegt: Erhöhung der Trockenrückstände in dem Stauungsblute.

Wie gross dieser Fehler werden kann, ist natürlich nicht zu sagen. Daher muss von vorneherein auf sichere Entscheidung verzichtet werden — wie es mit dem Wassergehalt des Gesammtblutes bei Herzschwäche steht, kann auf diesem Wege nicht gefunden werden. Ebensowenig wird darüber ein Urtheil gefällt werden können, wie gross die Menge des Hämoglobins in dem Gesammtblut ist.

Ich möchte hieran festhalten, trotz der Ergebnisse und Erwägungen, welche S. Askanazy[1]) in seiner eingehenden und sorgfältigen Arbeit mittheilt.

Er bestimmte meist das specifische Gewicht des Gesammtblutes, wie das des Serums nach der Methode von Hammerschlag[2]), daneben aber regelmässig durch Wägung den Trockenrückstand von beiden. Die Frage, ob wir berechtigt sind, bei den durch Kreislaufstörungen hervorgerufenen Zuständen von einer Bluteindickung an der Peripherie zu sprechen, ob ein directer Beweis für die Existenz einer solchen ungleichen Blutmischung erbracht werden kann? sucht er auf folgende Weise zu lösen: Es wurde bei sechs Patienten mit nicht compensirten Herzfehlern fast gleichzeitig das Blut aus der Armvene und sofort nach eingetretenem Exitus durch Punction aus dem (rechten) Herzen entnommen. Es war ein kleiner Unterschied vorhanden, der aber bald zu Gunsten, bald zu Ungunsten des Herzvenenblutes ausfiel. Auch die Trockenrückstände des Serums beider Blutquellen ergaben ähnliche Unterschiede. Daraus

[1]) Ueber den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Kreislaufstörungen u. s. w. (Aus der medicinischen Klinik von Lichtheim in Königsberg.) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIX (1897), S. 385 ff.

[2]) Siehe unten S. 110.

wird der Schluss gezogen, »dass es eine wesentliche Differenz zwischen dem Wassergehalt centralen und peripheren Blutes nicht geben kann«.

Dass dieser Schluss berechtigt und einwandfrei sei, kann ich nicht zugeben, denn

1. Fast gleichzeitig ist nicht wirklich gleichzeitig. Das Venenblut wurde stets einige Zeit — mögen es auch nur wenige Herzschläge, wenige Athemzüge sein, die zwischen den beiden Entnahmen liegen — vor dem Herzblut gewonnen.

2. Das im rechten Herzen vorhandene Blut stammt ebensogut aus dem Gebiet der unteren, wie aus dem der oberen Hohlvene. Dass diese Mischung sich geltend machte, dürfte aus dem **Verhalten des Serums** hervorgehen. Dessen Unterschiede sind meines Erachtens in den vier Versuchen (unter den sechs), wo Angaben vorliegen, nicht so unbedeutend, dass sie als innerhalb der Fehlergrenzen sich haltend bezeichnet werden dürfen; zumal da stets ein Mehr an Trockensubstanz für das Herzblut verzeichnet ist.

Der Unterschied in den ersten vier Fällen der Tabelle X ist zu Gunsten des Herzblutes

$$+ 0{\cdot}22;\ 0{\cdot}20;\ 0{\cdot}44;\ 0{\cdot}43\%.$$

Die Trockensubstanz des Gesammtblutes verhält sich verschieden. In den sechs Fällen ist das Venenblut an festen Bestandtheilen reicher viermal, ärmer zweimal.

Die Einzelzahlen sind, mit + das Mehr an Trockensubstanz zu Gunsten des Venenblutes bezeichnet, Reihenfolge des Originals:

$$+ 0{\cdot}93;\ + 0{\cdot}69;\ + 0{\cdot}37 - 0{\cdot}25;\ - 0{\cdot}26;\ + 0{\cdot}14.$$

Hält man es gestattet, aus diesen kleinen Reihen die Mittel zu ziehen, so würden diese sein:

Im Gesammtblute zeigt sich eine Vermehrung des Trockenrückstandes im **Venenblute** verglichen mit der des Herzblutes von $0{\cdot}27\%$.

Im Serum zeigt sich eine Vermehrung des Trockenrückstandes im **Herzblute** verglichen mit der des Venenblutes von $0{\cdot}32\%$.

Auf die Erklärung dieser Thatsachen einzugehen, ist hier nicht der Ort. Sie hervorheben genügt aber, um den weittragenden Schluss Askanazy's abzuweisen. Mir scheint es nach dem oben Erwähnten nicht gestattet, aus dem, was gegen das Lebensende die Blutuntersuchung aufweist, irgend Sicheres entnehmen zu wollen.

Gibt es einen anderen Weg?

Da die aufgeschwemmten Bestandtheile von dem Serum leicht zu trennen sind und das Serum für diese Frage unbedenklich dem Plasma

gleich zu setzen ist — könnte die Bestimmung des Wassergehaltes im Serum zum Ziele führen?

Hierauf ist zu antworten:

Die Flüssigkeit des Blutes ist mit der Flüssigkeit der Gewebe in inniger Verbindung. Es besteht da wiederum ein Kreislauf, bei welchem aus den Capillaren Blutplasma in die Gewebe übertritt und aus ihnen durch die Lymphwege in die Venen zurückkehrt. Dabei ändert sich die Zusammensetzung — die Lymphe ist erheblich reicher an Wasser, als das Plasma des Blutes. Ebenso verhält es sich mit den Gewebeflüssigkeiten. Freilich fehlen hier die unmittelbaren Bestimmungen, aber die Thatsache selbst ist erwiesen. So durch die Versuche L. v. Lesser's[1]), welcher ältere Angaben ergänzte und bestätigte.

v. Lesser verhinderte das Einströmen der Lymphe in das Blut durch die Unterbindung der Ductus thoracici bei Hunden. Er machte diesen dann Blutentziehungen, welche zwischen 2—6% ihres Körpergewichtes schwankten. Eine Verdünnung des Serums war selbst dann nachzuweisen, wenn zwischen zwei einander folgenden Blutentziehungen nur ein Zeitraum von 20—25 Secunden lag.

Das Anwachsen der Verdünnung war dem der Blutentziehung proportional.

Die folgende Tabelle zeigt die Einzelheiten. (Die Angaben über die Zusammensetzung des Serums in Procenten seiner festen Bestandtheile.)

Vor der Blutentziehung (Normalserum)	Blutverlust von Procent des Körpergewichtes			
	2—3	3—4	4—5	5—6
7·39	7·15	—	7·00	6·79
7·40	—	7·23	7·00	6·89
7·75	—	—	—	6·31
7·79	7·51	6·69	—	—
8·18	8·09	7·52	7·08	6·78

Es geht aus den Untersuchungen v. Lesser's noch eine weitere wichtige Thatsache hervor. Er spricht mit vollem Recht aus: »Es scheint, als ob sich die Aenderung des Wassergehaltes in sehr kurzer Zeit so weit vollendet, als sie unter gegebenen Verhältnissen möglich ist, so dass für gleiche Unterschiede des Blutverlustes gleiche Aenderungen im Wassergehalt des Serums

[1]) Siehe die Literaturnachweise bei: Jürgensen, Blutentziehungen. In v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. I, 2 (1880), s. S. 177 ff.

auftreten, einerlei ob zwischen den beiden Aderlässen ein Zeitraum von Secunden oder von Stunden gelegen war.«

Daraus darf der Schluss gezogen werden:

Da durch die Blutentziehung die Spannung auch in den unmittelbar mit den Gewebsflüssigkeiten in Verbindung stehenden Capillaren herabgesetzt wird, überwiegt der Druck in der Gewebeflüssigkeit und treibt diese in die Capillaren, von hier aus kehrt sie in das Gesammtblut zurück, dieses verdünnend.

Es gibt das die Grundlage für die Erklärung der Veränderungen im Blute, welche bei dem Nachlass der Herzarbeit unmittelbar sich einfinden und wiederum bei deren Anwachsen so rasch gehen, wie sie gekommen sind.

E. Grawitz[1]) wies nach, »dass im Beginne einer Compensationsstörung in Folge des Sinkens des Blutdruckes im arteriellen System eine Erschlaffung der feinsten Gefässe eintritt mit einem Uebertritt von Gewebsflüssigkeit in dieselben, in Folge dessen das Blut im Capillarbezirk bis zur Einmündung in die Venen progressiv verdünnt wird. Dieser Zustand wird beseitigt, sobald die Herzkraft gestärkt und der arterielle Druck damit erhöht wird«.

Ich führe zum Beleg einen Fall von Grawitz[2]) an:

59jährige Frau mit complicirtem Klappenfehler — Aorteninsufficienz und Mitralstenose.

Beobachtung aus Gerhardt's Klinik.

Anfangs meist gutes Allgemeinbefinden, so dass die Kranke umhergehen und Handarbeiten verrichten konnte. Durch irgend eine körperliche Anstrengung, welche ihr zu viel war, z. B. Treppensteigen, oder eine psychische Erregung, Störungen in der Herzthätigkeit: Pulsbeschleunigung, Kleinheit des Pulses, Arhythmie mit Verwischung der Herzgeräusche, Athemnoth, keine Oedeme. Stets rasche Besserung nach Bettruhe und kleinen Gaben von Digitalis.

Die Ergebnisse der fortlaufenden Untersuchungen enthält die Tabelle auf S. 109. (Siehe auch S. 110 ff.)

Wie diese Beobachtung, haben auch die anderen von Grawitz mitgetheilten das gleiche Ergebniss:

Abnahme der festen Serumbestandtheile bei Herznachlass, Zunahme derselben bei dem Wiedererstarken des Herzens. Mir scheint, dass dies

---

[1]) Ueber die Veränderungen der Blutmischung in Folge von Circulationsstörungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIV (1895), S. 588 ff.

[2]) A. a. O. S. 597/98.

Zeit	9. October. Allgemeines Wohlbefinden	13. October. Herzstörungen: kleiner, unregelmässiger Puls. Aber weder Cyanose noch Oedeme	19. October. Seit zwei Tagen keine Störungen am Herzen mehr	17. November. Seit mehreren Tagen leichte Störungen ohne Oedeme
Zahl der rothen Blutkörperchen Millionen	4·1	3·8	4·2	4·0
Trockenrückstand des Gesammtblutes Procent	20·65	19·55	21·71	20·6
Trockenrückstand des Serums Procent	8·95	7·95	9·9	8·35

eindeutig ist, und gegen die Deutung von Grawitz nichts eingewendet werden kann. Es handelt sich um Aenderungen in den physikalischen Bedingungen, welche durchsichtig sind.

Besteht der Nachlass der Herzarbeit länger, dann ist dem nicht mehr so. Es mischen sich Aenderungen jener ihre Lebenseigenschaften bethätigenden Gewebe ein, welche an der Bildung der Gewebsflüssigkeit theilnehmen.

Die frühere Anschauung ging dahin, dass die Gewebsflüssigkeit durch Druckfiltration aus den Capillaren gepresst werde, ausserdem kämen osmotische Vorgänge zwischen dem so Entleerten und dem innerhalb der Gewebe Enthaltenen zur Geltung. Jetzt lehrt man, wesentlich auf den Ergebnissen Heidenhain's bauend: »Rein physikalische Triebkräfte, wie Differenzen des Druckes und der osmotischen Spannung allein genügen nicht, um alle bei der Bildung der Gewebsflüssigkeit stattfindenden Erscheinungen zu deuten. Wir müssen uns also vorstellen, dass die lebendige Capillarwand durch irgend einen secretorischen Process bei der Bildung der Gewebsflüssigkeit betheiligt ist.

Damit ist indess nicht gesagt, dass die rein physikalischen Factoren hier nicht mitwirken können, obwohl es uns noch nicht möglich ist, zu entscheiden, welche Rolle ihnen, welche der activen Thätigkeit der Capillarzellen vorkommt.«

In diesen Worten fasst Tigerstedt[1]) den gegenwärtigen Stand der Dinge zusammen. Ich meine, dass wir unbedenklich diese An-

[1]) Vergleiche dessen: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig, S. Hirzel. Bd. I (1887), S. 337.

schauungen auf die Pathologie übertragen dürfen. Sie erklären, warum man bei länger dauernden Veränderungen der Herzarbeit in dem Sinne eines Nachlasses derselben nicht immer die nämlichen Abweichungen in der Zusammensetzung der Blutflüssigkeit folgen sieht. Denn dass die Bedingungen für die Function der Capillaren sich mit den Aenderungen in der Zusammensetzung des sie durchfliessenden Blutes, ja mit dessen Stromgeschwindigkeit ändern, wissen wir seit Cohnheim.

Wie stellt sich nun erfahrungsgemäss bei anhaltender Herzschwäche der am Serum gemessene Wassergehalt des Blutes?

Hammerschlag[1]) bestimmte durch ein wenigstens für die Erkenntniss gröberer Verhältnisse ausreichendes Verfahren das specifische Gewicht des Plasmas oder des Serums in dem Blute der Fingerbeere. Ob Plasma oder Serum zur Untersuchung kam, machte keinen Unterschied. Es handelte sich um 28 Fälle von Herzinsufficienz mit oder ohne gleichzeitige Klappenfehler.

Die nach seiner Methode gefundenen Normalwerthe schwanken zwischen 1032 und 1029, das Mittel betrug 1030 — das stimmt gut mit den anderweitig erhobenen Zahlen.

Mit Zugrundelegung dieser Normalwerthe ergab sich:

Unter 1029 specifisches Gewicht fand sich 16mal — Minimum 1025.

1029 und darüber fand sich 9mal. — Maximum 1031.

In drei Fällen sind zu verschiedenen Zeiten Bestimmungen gemacht:

Fall VII: 5 Bestimmungen in der Zeit vom 6. Mai bis 17. November; Maximum: 1030, Minimum: 1028·5.

Fall XVIII: 3 Bestimmungen im Laufe von acht Tagen. Nur geringe Schwankungen 1026·5—1027·5.

Fall XIX: 2 Bestimmungen im Laufe von zwölf Tagen. Ebenso nur Schwankungen von 1025·0—1025·5.

Als Gesammtergebniss ist zu verzeichnen, dass in der Mehrzahl ein um weniges grösserer Wassergehalt im Serum vorhanden war.[2])

E. Grawitz hob mit Recht hervor, wie wichtig es ist, an einem und dem gleichen Kranken die Untersuchung zu Zeiten wechselnder Herzarbeit vorzunehmen. Diesem Grundsatz verdankt er das oben besprochene wichtige Ergebniss.

Wie es bei bleibender, aber stets erheblicher Minderleistung des Herzens sich verhält, dafür einige weitere Beispiele aus seiner Abhandlung:

38jährige Frau mit Insufficienz der Mitralis und leichter Stenose am linken Ostium venosum. Bei der Aufnahme hochgradige Stauungserscheinungen: kleiner, unregelmässiger, frequenter Puls. Haut stark ikterisch, Gesicht gedunsen, cyanotisch; auch die Extremitäten kühl, ödematös. Starke

---

[1]) Ueber Hydrämie. (Aus Nothnagel's Wiener Klinik.) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXI, S. 475 ff. (1892).

[2]) Die Zahlen sind nach der mitgetheilten Originaltabelle berechnet; Hammerschlag hat seine Schlusszahlen selbst nicht richtig ausgezogen.

Dyspnoe, Hydrothorax, Ascites, Schwellung von Leber und Milz. Vor der Aufnahme mehrfache Punctionen des Abdomens.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung sind auf der nebenstehenden Tabelle verzeichnet.

Tabelle *A*.

Zeit	Schwere Stauung. Untersuchung bald nach der Aufnahme am 22. October	Besserung beginnt 27. October	Weitere Besserung 2. November	Erhebliche Besserung 22. November
Zahl der rothen Blutkörperchen Millionen	5·1	6·0	6·7	5·05
Trockenrückstand des Gesammtblutes Procent	21·75	22·29	23·08	23·17
Trockenrückstand des Serums Procent	7·7	8·06	8·9	10·1

Die Behandlung hatte die hydropischen Ergüsse zum Schwinden gebracht, dabei war das Körpergewicht um 21 Pfund zurückgegangen. Ruhige, regelmässige Herzthätigkeit, Arbeitsfähigkeit.

Mit der Besserung geht eine stetig anwachsende Vermehrung des Serumrückstandes einher; derselbe erreicht schliesslich fast die Normalzahl — nach Grawitz 10·75%.

57jährige Frau mit Insufficienz der Mitralis, gestörte Compensation: Hochgradige Cyanose und Dyspnoe, frequenter, schnellender Puls von geringer Spannung; Arteriosklerose, starke Dilatation des rechten Ventrikels mit epigastrischer Pulsation, starke Oedeme.

Die Tabelle *B* auf S. 112 zeigt den Verlauf.

Der Fall endete mit dem Tode. Die Section ergab, ausser Verdickung und Retraction der Mitralis, leichte beginnende Granularatrophie der Nieren.

Grawitz bemerkt, dass sich hier in dem Serum stets gelöstes Hämoglobin in ziemlich starker und etwa gleicher Menge vorfand — direct bestimmt wurde dieselbe nicht. Aber im Ganzen ist der Trockenrückstand des Serums zu hoch, möglicher Weise sind die Einzelbestimmungen nicht unter sich vergleichbar, da es sich doch immerhin nur um eine Schätzung des Hämoglobins handelt. Alles in Allem zeigt sich wiederum eine mit der Grösse der Herzarbeit anwachsende, beziehungsweise abnehmende Concentration des Serums.

Anders in der folgenden Beobachtung. (Vergl. Tabelle *C* auf S. 112.)

58jährige Frau. Starke Athemnoth, Cyanose, Oedem. Am Herzen laute systolische Geräusche an der Spitze, Bigeminie und Unregelmässigkeit der Schlagfolge. Der Puls klein, frequent, unregelmässig.

Tabelle *B.*

Zeit	Schwere Stauung, Untersuchung bald nach der Aufnahme am 18. September	Besserung beginnt 19. September	Weitere Besserung 25. September	Verschlimmerung 11. October	Weitere Verschlimmerung 10. November	Nach Entleerung von 10l Serum durch Incision des Unterschenkels, 23. November
Zahl der rothen Blutkörperchen Millionen	6·5	7·7	7·3	6·0	5·5	4·9
Trockenrückstand des Gesammtblutes Procent	18·13	23·0	23·0	20·15	22·34	21·08
Trockenrückstand des Serums Procent	10·30	9·99	10·25	9·72	8·5	9·1

Tabelle *C.*

Zeit	Bei der Aufnahme 26. September	Beginnende Besserung 30. September	Fortschreitende Besserung 9. October
Zahl der rothen Blutkörperchen Millionen	3·9	4·1	4·1
Trockenrückstand des Gesammtblutes Procent	20·33	21·0	21·28
Trockenrückstand des Serums Procent	9·45	8·15	8·32

Nach kurz dauernder Behandlung war die Kranke wieder arbeitsfähig, die Oedeme waren fast vollständig verschwunden. Aber der Trockenrückstand des Serums hatte nicht unbeträchtlich abgenommen.

Grawitz will dies dadurch erklären, dass die Kranke anämisch war — damit ist nicht gerade viel gesagt.

Das Gesammtergebniss der Untersuchungen von Grawitz ist also, wenn wir die Bestimmungen am Serum zu Grunde legen, wiederum, dass bei der Herzinsufficienz häufiger eine Vermehrung des Wassergehaltes im Blute als eine Verminderung desselben vor-

handen ist. Möglicher Weise, aber nicht immer, hält auch bei den Zuständen dauernd ungenügender Herzthätigkeit der Wassergehalt des Blutes einigermassen gleichen Schritt mit der Leistungsfähigkeit des Herzens.

Grawitz selbst zieht andere Schlüsse, weil er auf die Zahl der rothen Körperchen und den Trockenrückstand im Gesammtblut grösseres Gewicht legt, als es mir erlaubt scheint.[1]) Er hat das Blut für seine Untersuchungen durch Punction einer oberflächlichen Armvene gewonnen, ausserdem aber auch durch einen oberflächlichen Schnitt in die Fingerbeere oder den Ohrzipfel. Das Blut der Vene war bei den an schwereren Stauungen Leidenden wasserreicher als das »capilläre«. Daraus werden Folgerungen abgeleitet, denen, wie mir scheint, die rechte Grundlage fehlt. Denn um wie viel im Stauungsblut die rothen Körperchen und mit ihnen die festen Rückstände an einer einzelnen in den Venen oder Capillaren gelegenen Stelle zugenommen haben, ist unbestimmbar und ein Schluss auf den Wassergehalt oder Blutkörperchengehalt der ganzen Masse des im Kärper enthaltenen Blutes ist unmöglich.

Die festen Rückstände im **Serum** des Venenblutes und in dem des Blutes aus dem Hautschnitt sind nur zweimal bei annähernd gleichzeitiger Entnahme für die nämliche Kranke bestimmt. Es ist das in dem oben (Tabelle *A*) mitgetheilten Falle geschehen. Da zeigte sich nun:

	Venenblut	Blut aus Hautschnitt
27. October. Trockenrückstand	8.06%	8·7%
22. November. »	10·1%	10·03%

Das erste Mal also ein Mehr zu Gunsten des Hautblutes von 0·64%.

Das zweite Mal aber war das Hautblutserum um 0·07% an festen Bestandtheilen ärmer als das Serum des Venenblutes. Wie es mit der Dichte dieser beiden sich verhält, bedarf also durchaus weiterer Aufklärung.

Ebenso ist es mit einem anderen Punkt.

Frau J. L. (Tabelle *B*) hat (am 18. September) einen Blutbefund:

Rothe Körperchen: 6·5 Millionen.
Trockenrückstand des Blutes: 18·13%.
Trockenrückstand des Serums: 10·30%.

Frau Dr.[2]) (ein anderer Fall) dagegen:

Rothe Körperchen: 2·7 Millionen.
Trockenrückstand des Blutes: 18·01%.
Trockenrückstand des Serums: 8·08%.

Der Unterschied in der Zahl der rothen Körperchen beträgt in diesen beiden Fällen also 3·8 Millionen, der Trockenrückstand dagegen bleibt für das Gesammtblut nur um 0·12% zurück. Wenn man bei Frau J. L. die Zahl der rothen Körperchen = 100 setzt, ist die bei Frau Dr. = 42·5.

[1]) Grawitz, a. a. O. S. 609.

[2]) Ebendort S. 607.

Die Trockenrückstände dagegen verhalten sich wie 100 zu 99·3.

Auch bei einer und derselben Kranken (Frau J. L., Tabelle *B*) kommt Aehnliches vor. Vergleicht man die Werthe vom 19. September und vom 10. November, so ergibt sich:

Rothe Körperchen verhalten sich wie 100 zu 71·4
Trockenrückstände wie 100 „ 97·1

Das Blut war immer aus der Vene gewonnen.

Dass grobe Fahrlässigkeit einem so gewissenhaften Beobachter wie Grawitz es ist, nicht unterlaufen kann, steht für mich fest. Aber wo der Fehler steckt — denn ohne solchen ist das Ding nicht zu erklären — vermag ich nicht zu entscheiden.

Auch Stintzing[1]) und Gumprecht arbeiteten mit den Gesammtblut; sie bestimmten dessen Trockenrückstand und dessen Färbekraft nach Gowers. Gegen die Methode der Fixawägung, welche von Stintzing dadurch bequemer gemacht wurde, dass er die kleine Blutmenge (0·2—0·3 g) mit breiter Oberfläche bei 65—70° C. 24 Stunden lang trocknet, nicht auf vollkommene Entfernung des Wassers wartet, lässt sich nichts einwenden. Natürlich kann es sich nicht um absolut genaue Werthe handeln, aber die so gewonnenen weichen von diesen nur um ein Geringes ab und sind unter einander vergleichbar. Verwendet wurde Blut, welches durch tiefen Einstich in die Fingerkuppe gewonnen war.

Bei 20 gesunden Männern und 13 gesunden Frauen haben Stintzing und Gumprecht nach ihrer Methode die Trockenrückstände bestimmt und geben darüber diese Zusammenstellung (Normalwerthe):

	Mittel der Trockensubstanz Procent	Maximum Procent	Minimum Procent
Männer	21·6	23·1	19·6
Weiber	19·8	21·5	18·4

Aus der Tabelle VIII (Herzkrankheiten mit Compensationsstörungen) der beiden Forscher entnehme ich:

Bei Männern

ist das normale Mittel einmal überschritten mit 22·7, somit das normale Maximum nicht erreicht.

Das normale Minimum ist erreicht oder um etwas überschritten neunmal.

Das absolute Minimum beträgt 14·4.

Es sind im Ganzen 25 Einzelbestimmungen bei 11 Männern vorgenommen.

[1]) Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIII (1894), S. 265 ff. Hier sehr eingehendes Literaturverzeichniss.

Weniger als das normale Minimum von 19·6% haben 5 herzkranke Männer; mehr 6.

Bei Weibern

zweimal Ueberschreitung des Mittels mit 20·6 und 21·4%. Es ist also bei ihnen gleichfalls das normale Maximum nicht erreicht.

Das normale Minimum ist zweimal erreicht.

Das absolute Minimum beträgt 15·3.

Im Ganzen wurden 11 Einzelbestimmungen bei 6 Weibern gemacht.

Weniger als das normale Minimum von 18·4 haben 3 herzkranke Weiber, mehr 3.

Stintzing und Gumprecht schliessen:

»Eine Hydrämie des Blutes in dem Sinne, dass der normale Wassergehalt relativ erhöht ist, steht für eine Reihe von Herzinsufficienzen hiermit ganz sicher.«

Ich halte diesen Schluss für berechtigt. Wie wiederholt ausgeführt, kann bei der Untersuchung von Stauungsblut, welche die Trockenrückstände im Gesammtblut bestimmt, der Fehler nur nach der positiven, niemals nach der negativen Seite liegen. Die gefundenen Einzelwerthe mögen nicht den wirklichen entsprechen, aber da sie nur zu hoch sein können, wird der Schluss aus dem Gesammtergebniss richtig sein.

Stintzing und Gumprecht fanden weiter[1]), dass bei dem Verschwinden der Oedeme, bei Wiederherstellung der Compensation der Wassergehalt des zuvor hydrämischen Blutes abnimmt; ebenso verhält es sich umgekehrt.

Gleichlautend sind die oben angeführten Ergebnisse von Grawitz, welche durch Serumuntersuchungen gewonnen wurden. Ebenso die von Askanazy.[2]) Er schliesst zusammenfassend:

»Das Blutserum zeigt fast stets eine mehr minder starke Verdünnung, welche im Allgemeinen um so hochgradiger ist, je stärker der Hydrops zu Tage tritt. Sie nimmt mit steigendem Hydrops zu, mit sinkendem ab und verschwindet nach Aufhören der Compensationsstörung.« Ebenso verhielt sich das specifische Gewicht des Serums in den 19 Fällen, 12 davon mit mehrmaligen Bestimmungen, die Askanazy prüfte.

Für die Beurtheilung der früheren Untersuchungen des Gesammtblutes, welche den Gehalt an Hämoglobin im Venenblute durch die üblichen klinischen colorimetrischen Methoden bestimmten, macht Grawitz[3]) auf eine Fehlerquelle aufmerksam: Das Venenblut enthält bei Stauung grosse Mengen von reducirtem Hämoglobin, welches hohe Färbekraft besitzt, viel mehr als das Oxyhämoglobin. Auf dieses sind aber die betreffenden

[1]) A. a. O. S. 296/97. (Tab. X und XI.)

[2]) A. a. O. S. 409. (Tab. IX.)

[3]) A. a. O. S. 596/97.

Apparate geaicht. Bei dem Vergleich müssen daher die Werthe für das Stauungsblut zu hoch werden.

Muss man eine vermehrte Menge des von den Gefässen umschlossenen Blutes, eine wirkliche seröse Plethora annehmen? Stintzing und Gumprecht antworten »Ja«. Sie führen aus: Der Wechsel in der Zahl der rothen Blutkörperchen, welcher bei der Verdünnung, beziehungsweise bei der Verdichtung des Blutes, die mit dem An- und Abwachsen der Herzarbeit sich zeigen, kann nicht durch Untergang oder Neubildung rother Blutkörperchen erklärt werden. Es müssten, da die Zeit, innerhalb deren der Wechsel sich vollzieht, eine verhältnissmässig kurze ist, die bei anderen schweren Anämien auftretenden Rückbildungsformen sichtbar werden. Die fehlen aber.

Soweit stimme ich ganz zu.

Aber nun folgt:

Capillaren und Venen sind erfahrungsgemäss bei den mit Stauung verlaufenden Herzinsufficienzen weiter als in der Norm. Da nun ein entsprechendes Leersein der Arterien nicht vorhanden ist, muss der Gefässraum im Ganzen vergrössert, also auch sein Inhalt vermehrt sein.

Hierzu bemerke ich:

Es ist nicht erwiesen, dass die Stauung bei der Herzinsufficienz das ganze Gebiet der Capillaren und der Venen umfasst; ebensowenig sind wir in der Lage, über den Füllungszustand der Arterien in ihrer ganzen Ausdehnung ein irgend sicheres Urtheil abzugeben. Die Folgerung wäre nur zutreffend, wenn die Voraussetzung zuträfe, dass in einer und der nämlichen Zeit Erweiterung der Capillaren und der Venen bei einem der Norm gleichen Arterieninhalt sich findet. Wissen wir darüber etwas? Ich meine »Nein«. So halte ich den Beweis dafür, dass unter diesen Verhältnissen eine Plethora serosa besteht, nicht geführt.

Fassen wir Alles zusammen. Der Schlusssatz lautet dann:

Die Insufficienz des Herzens geht öfters mit einer Verdünnung des Gesammtblutes, als mit einer Verdichtung desselben einher. Es ist wahrscheinlich, dass die Vertheilung der rothen Blutkörperchen insofern von der Norm abweicht, dass sie an den Stellen verlangsamter Blutströmung, der Stauung, gehäufter vorkommen. Daraus würde dann folgen, dass, wenn eine vermehrte Bildung rother Körperchen fehlt, in den nicht von der Stauung betroffenen Körpertheilen eine der Norm gegenüber verminderte Menge rother Körperchen sich finden müsse. Und, was noch wichtiger ist: Das artielle Blut müsste weniger, das venöse mehr rothe Körperchen als in der Norm enthalten. Damit wäre weiter gegeben, dass die Menge

des kreisenden Hämoglobins, das heisst, die Menge des den Geweben zugeführten Sauerstoffes in dem Masse abnehmen würde, wie die Stauung — die zeitweilige Ausschaltung der rothen Körperchen von dem Lungenkreislauf — zunähme. In wie hohem Masse dadurch die Leistungsfähigkeit aller Gewebe des Körpers bedroht wäre, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Diese Auffassung — Oertel hat sie angebahnt — ist ja von der geltenden in keiner wesentlichen Richtung abweichend. Sie vertieft sie nur nach der Seite hin, dass sie dem Satze: Nachlass der Herzarbeit führt zur Verminderung der den Geweben in der Zeiteinheit zugeführten Blutmenge den zweiten beifügt: Dabei ist diese Blutmenge ärmer an rothen Blutkörperchen. Obgleich unmittelbare Zählungen der Menge rother Körperchen, welche bei Stauungen im Arterienblute vorhanden sind, nicht und ebensowenig sichere Bestimmungen seines Gehaltes an Hämoglobin vorliegen — gleichzeitig müssten selbstverständlich die nämlichen Untersuchungen am Venenblut gemacht werden — scheint es erlaubt, die Vermuthung, dass es sich mit der Vertheilung der rothen Blutkörperchen so verhält, als eine wohl begründete hinzustellen.

Die Verlangsamung der Zufuhr von Blut, in welchem ungenügende Mengen von Sauerstoff enthalten sind, bleibt für die von ihr betroffenen Gewebe nicht ohne Folgen. Störungen sind unvermeidlich, denn die uralte Wahrheit: »Blut ist Leben« hat noch heute volle Berechtigung. Das ist sicher: Der Körpertheil, dem zu wenig leistungsfähiges Blut zugeführt wird und, wir dürfen hinzufügen, aus welchem das von ihm ausgenützte Blut zu langsam entfernt wird, stirbt ab. Das geschieht innerhalb einer bestimmten Zeit, welche für die Einzelorgane eine wechselnde ist. Je höher die Ausbildung aus der allgemeinen Grundlage — wir sagen dafür auch wohl: je feiner die Organisation der Gewebstheile, desto weniger ist die Blutdurchströmung entbehrlich. Immer ist eine Frist gegeben, welche vollständige Wiederherstellung erlaubt.

Die Abnahme des Sauerstoffes, die Zunahme der Kohlensäure in dem minder schnell bewegten Blut gibt uns freilich einen Massstab für die Schädigungen, welche eintreten können. Aber ob sie allein genügen, um das Geschehende zu erklären, ist doch wohl zu verneinen. Aus der Anhäufung der »Ermüdungsstoffe« in dem Nerven oder dem Muskel, dessen Thätigkeit in einer der Zufuhr von Blut zu ihm nicht entsprechenden Weise beansprucht wird, dürfen wir schliessen, dass Anderes hinzukommt. Und dieses Andere ist durch die Eigenthätigkeit der arbeitenden Organe entstanden. Es verschwindet und wird unschädlich durch ausreichende, wegspülende Blutströmung.

Die Lehre von der Autointoxication ist eine in ihren Grundlagen wohl befestigte. Wenn die Stoffe selbst, welche dabei wirksam werden, auch gegenwärtig ungenügend oder gar nicht bekannt sind, dass solche vorhanden, wird man mit Recht kaum bezweifeln können. Und zwar in allen Organen. Es ist eine Aufgabe der Zukunft, hier Klarheit zu schaffen. Für den Arzt ist das Hervorheben der Mitwirkung solcher Schädiger bei den Störungen, welche unter dem Zeichen der Stauung stehen, deshalb von Bedeutung, weil die Verlangsamung der Blutbewegung nicht immer mit den von ihr bedingten Folgen gleichwerthig ist. Handelte es sich um rein mechanische Verhältnisse, dann wäre ein der Bluterneuerung und ihren Verzögerungen enger sich anpassendes Geschehen zu erwarten, als es thatsächlich zu finden ist. Gewiss kommt eine weitere Unbekannte in Ansatz: Das, was wir Widerstandsfähigkeit des ganzen Körpers oder eines seiner Theile nennen. Aber daneben ist der Nachlass der Widerstandsfähigkeit in Rechnung zu stellen, welchen wir in den länger ungenügend mit Blut versorgten Organen sehen. Für diesen Nachlass möchte ich ausser der negativen Schädigung: Mangel an Ernährungsmaterial, die positive aus der Einwirkung der an Ort und Stelle entstandenen, nicht entfernten, daher an Ort und Stelle zur Wirkung gelangenden Stoffe hervorgegangene, verantwortlich machen.

In erster Linie sind die Gefässe selbst hervorzuheben. Zunächst die in ihnen sich bildenden Gerinnungen des Blutes, die Thrombosen. Wir wissen, dass für ihre Entstehung die beiden Bedingungen erfüllt sein müssen: die Intima der Gefässe, ihr Endothel, ist an den betroffenen Stellen nicht mehr ganz lebenskräftig und die Bewegung des Blutes ist dort eine langsame geworden. Dass unter Umständen Dieses Jenes zur Folge haben kann, ist weiter bekannt.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Lehre von der Blutgerinnung des Weiteren einzugehen. Zu erwähnen ist nur[1]), dass bei Herzschwachen öfters im Herzen selbst — ganz vorwiegend im rechten Herzen — dann im Gebiete der Pulmonalis, seltener noch in den Körperarterien Thrombenbildung anzutreffen ist. In dem Capillargebiet des grossen Kreislaufes und in den Körpervenen möchte man häufiger Gerinnung zu finden erwarten, als es thatsächlich geschieht. Sogar bei langdauernder hochgradiger Verlangsamung des Blutlaufes sind an den unteren Gliedmassen wie an den oberen Thrombosen nicht allzuhäufig.

Ich habe einen recht lehrreichen Fall gesehen:

Bei einem 50jährigen Manne, der an chronischer Bronchitis, leichter Cirrhose mit zahlreichen Bronchiektasien im atelektatischen

[1]) Vergl. oben S. 17–23.

Unterlappen der linken Lunge litt, war eine starke Erweiterung des rechten Herzens, erhebliche Hypertrophie der rechten Kammer vorhanden. Das linke Herz annähernd normal.

Es entwickelten sich im Laufe der beiden letzten Lebensmonate Thromben in den Venae jugularis externa und interna, anonyma, brachiocephalica, subclavia, axillaris, brachialis der linken Seite. Eine Endophlebitis chronica war der Thrombenbildung vorhergegangen und hatte sie hervorgerufen.[1])

Dass die Möglichkeit der Embolie gegeben, versteht sich ja von selbst. Am häufigsten werden wohl die Pulmonalarterien befallen, und zwar vom rechten Herzen her.

Weiter haben wir die Störungen in der Bewegung der Körpersäfte zu erwähnen, welche mit dem Nachlass der Herzarbeit stets verbunden sind. Ganz allgemein dürfen wir sagen, dass als Folge der Herzschwäche eine Verlangsamung der Saftströmung sich einstellt.

Erreicht sie eine bestimmte Höhe, dann zeigt sich Anhäufung der Gewebsflüssigkeit, zunächst im Unterhautbindegewebe, später in den grossen Körperhöhlen — Wassersucht. Eine Hauptbedingung dafür ist sicher die Verlangsamung der Blutströmung. Wo sie am stärksten, dort zeigen sich auch die Oedeme am frühesten. An den tiefst gelegenen, vom Herzen am weitesten entfernten Körpertheilen, wo sich die Schwere am meisten geltend macht, finden sich die »Stauungsödeme« zuerst ein. Sie verlieren sich, sobald die Herzarbeit zunimmt und die Einwirkung der Schwerkraft an Ort und Stelle in anderer, dem Blutumlauf günstigerer Richtung sich bethätigt.

Diese Thatsachen stehen fest und ebenso wird es wohl nicht möglich sein, die unmittelbar aus ihnen gezogene Schlüsse anzufechten.

Dagegen sind wir weit davon entfernt, Verständniss für die Einzelheiten des Geschehens zu haben. Negativ, können wir sagen: nur um einfache Aenderungen der Druckverhältnisse handelt es sich nicht, ebensowenig nur um Aenderung der Ernährung der Gefässwand, welche dieselbe für das Blut leichter durchgängig macht. Es kommen wieder die Eigenschaften der Capillarwandung ins Spiel — ihre Thätigkeit ist an die Lebensfähigkeit und damit an die Ernährung der sie zusammensetzenden Einzelzellen gebunden. In welcher Weise und in welchem Grade hier Schädigung eintrat, ist gewiss ebenso verschieden wie mit der Zeit wechselnd — vorläufig wissen wir darüber gar wenig.

[1]) Das Genauere in der Arbeit von: Dr. Rudolf Heiligenthal, Ein Fall von ausgedehnter marantischer Thrombose im Gebiet der Vena cava superior. Tübinger Dissertation unter meinem Präsidium vom Jahre 1893.

Für die Strömung der Lymphe sind alle Bewegungen, besonders die der Muskeln von grosser Bedeutung. Mit dem Nachlass der Herzarbeit vermindert sich die Muskelthätigkeit, und damit eine wesentliche Quelle der Triebkraft für die Lymphe.

Wie weit eine Verzögerung der Lymphströmung für die physikalische Beschaffenheit der Gewebe von Bedeutung werden kann, ist noch nicht klar gestellt.

Landerer[1]) hat mit Recht hervorgehoben, dass die Elasticität der Gewebe durch die Anhäufung der Gewebsflüssigkeit Noth leidet.

Für die höheren Grade des Oedems ist das ja durch die Delle bewiesen, welche der Druck des Fingers hinterlässt. Aber kann nicht schon ein dem Auge nicht erkennbarer Anfang in gleichem Sinne wirken. Zumal bei weniger gut ernährten Geweben, wie es die Jener sind, welche länger an ungenügender Herzarbeit litten. Sinkt die Elasticität der Gewebe, dann sinkt auch die Gewebespannung und damit ist die Hauptursache für die Lymphbewegung getroffen. Es lässt sich ganz wohl denken, dass auf diese Weise, mittelbar also, der Entstehung von Oedemen Vorschub geleitet werden könnte.

Aus Körpertheilen, welche einfache venöse Hyperämie haben, entleert sich die Lymphe in grösserer Menge. Andererseits aber ist die Entleerung des Ductus thoracicus in die gestaute Subclavia erschwert. Das sind also einander entgegenwirkende Bedingungen; welche sich in höherem Grade geltend macht, ist von vorneherein nicht zu entscheiden, mag auch dem Wechsel unterworfen sein.

Von gröberen Schädigungen ist vor Allem die Verminderung der Harnmenge zu nennen — eine bei Herzinsufficienz unvermeidbare Folge der unzureichenden Durchströmung der Nieren.[2])

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass die Frage[3]) aufgeworfen und erörtert wird, ob das Nervensystem unmittelbar betheiligt, ob »die Bildung der Gewebsflüssigkeit einen unter dem Einfluss des Nervensystems stehenden secretorischen Process darstellt?«

Man sieht aus Allem, dass die Bildung der Gewebsflüssigkeit schon unter normalen Verhältnissen im Grunde wenig gekannt ist, dass dabei neben einfach physikalischen, wahrscheinlich eine Menge von Bedingungen eingreift, welche durch die Lebensthätigkeit organisirter Gebilde beherrscht sind. Wenn dem so ist, wird es verständlich, dass wir bei den überaus verwickelten Verhält-

[1]) Die Gewebsspannung in ihrem Einfluss auf die örtliche Blut- und Lymphbewegung. Leipzig, F. C. Vogel (1884).

[2]) Siehe das Genauere unten S. 158 ff.

[3]) Siehe: Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. Bd. I. S. 338.

nissen, die mit dem Nachlass der Herzleistung einhergehen, nicht zur Klarheit kommen können.

Ueber die Beschaffenheit der in den Geweben zurückgehaltenen Flüssigkeit ist noch Einiges mitzutheilen.

1. Sämmtliche Oedemflüssigkeiten, die durch Stauung entstanden, sind erheblich ärmer an festen Bestandtheilen als das Blutplasma, beziehungsweise das Blutserum.

Leider — schon Runeberg[1]) hat das bedauert — liegen gleichzeitige Bestimmungen des Wassergehaltes der Transsudate und des Serums bei dem nämlichen Kranken nicht vor. Allein der Unterschied gegen die Norm und gegen die Zahlen, welche wir bei den an Insufficienz des Herzens Leidenden finden[2]), erreicht solche Höhe, dass die Thatsache selbst unbestreitbar ist.

Nach Karl Schmidt enthält das Blutplasma des Gesunden in 1000 Theilen:

	Feste Stoffe	98·49
Davon:	Fibrin	8·00
	Eiweiss Extractivstoffe }	81·92
	Anorganische Salze	8·51.

Damit sind die im Folgenden verzeichneten Werthe also zu vergleichen.

Es ergibt sich, dass die Abweichungen in der Zusammensetzung der Transsudate ganz vorwiegend die Eiweisskörper betreffen; die Salze schwanken in nur kleinem Umfang.[3])

2. Von sehr grossem Einfluss ist der Ort, an welchem die Gewebsflüssigkeit sich ansammelte. Am ärmsten an festen Bestandtheilen ist stets die in dem Unterhautbindegewebe enthaltene Flüssigkeit.

So fand z. B. Runeberg[4]) den Eiweissgehalt:

Bei seiner Kranken Nr. 24 (chronische interstitielle Pneumonie, organischer Herzfehler, Arteriosklerose) in den gleichzeitig entnommenen Flüssigkeiten:

Aus der Bauchhöhle:	Aus dem Unterhautbindegewebe:
16·4 pro Mille.	2·0 pro Mille.

[1]) Klinische Studien über Transsudationsprocesse im Organismus. I. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIV (1884), S. 1 ff.

[2]) Siehe oben S. 109—114.

[3]) Siehe darüber bei: Runeberg, Klinische Studien über Transsudationsprocesse im Organismus. II. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXV (1884), S. 266 ff.

[4]) A. a. O. S. 10 der ersten Arbeit.

Bei seiner Kranken Nr. 26 (Vitium organicum cordis) gleichzeitig entnommenes Transsudat:

Aus der Bauchhöhle: 23·0 pro Mille. Aus dem Unterhautbindegewebe: 2·4 pro Mille.

Eine grössere Zahl von Bestimmungen finden sich bei F. A. Hoffmann.[1])

Nummer der Tabelle von Hoffmann	Alter, Geschlecht, Diagnose	Ort der Entnahme	Eiweissgehalt pro Mille
13	50jähriger Mann. Emphysem, hochgradige Stauung, schneller Rückgang der Störungen.	Linker Oberschenkel	2·7
14	50jähriger Mann. Emphysem, Myodegeneratio cordis.	Unterschenkel	3·0
19	40jähriges Weib. Aortenklappen- und Mitralinsufficienz, Albuminurie.	Oberschenkel	4·1
20	50jähriger Mann. Hochgradige Stenose der Aortenklappen, Dilatation des ganzen Herzens.	Oberschenkel	4·3
21	60jähriges Weib. Emphysem, Bronchitis, alte Myocarditis mit Schwielenbildung.	Oberschenkel	4·4

Das Maximum an Eiweiss, über welches berichtet ist, finde ich bei Reuss[2]) (Herzdegeneration) Eiweiss pro Mille in dem Hautödem des Oberschenkels:

Erste Punction mittelst Capillartroikart von Southey 5·24
Zweite Punction . . . . . 11·50.

Es ist dies eine ganz ungewöhnlich grosse Menge. Da nähere Angaben fehlen, müssen wir das auf Treu und Glauben annehmen. Ich habe übrigens keinen Grund zum Zweifeln, da ich den Berichterstatter, der eine eigene Untersuchung mittheilt, als sehr gewissenhaften Forscher kenne.

Wie es sich mit den einzelnen Höhlen verhält, ob Unterschiede zwischen dem Inhalt der Pleura, der Bauchhöhle u. s. f. nachgewiesen werden können, muss dahingestellt bleiben. Die Zahl der Untersuchungen, welche bei einem und demselben Kranken an gleichzeitig entnommenen Ergüssen verschiedener Hohlräume angestellt wurden, ist zu klein, um ein sicheres Urtheil zu gestatten.

[1]) Der Eiweissgehalt der Oedemflüssigkeiten. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd XLIV (1889). Aus der Tabelle S. 314 entnommen.

[2]) Beiträge zur klinischen Beurtheilung von Exsudaten und Transsudaten. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIV (1879), S. 583 ff.

Runeberg[1]) fand in einem Falle von Vitium cordis mit Hydrops universalis in dem

	Peritoneal-Erguss:	Pleura-Erguss:
Eiweiss . . .	8·4 pro Mille.	9·0 pro Mille.

Dass es sich um sehr grosse Unterschiede kaum handeln kann, geht aus den Beobachtungen hervor, welche Eduard Neuenkirchen[2]) an dem grossen Material des Rigaer allgemeinen Krankenhauses gemacht hat. Seine Methode ist freilich nicht tadellos: Aräometerbestimmungen sogleich nach der Punction ohne Berücksichtigung der Temperatur: in einer kleineren Zahl von Fällen wurde erst nach 20 Stunden bei Zimmertemperatur gemessen. Immerhin sind die Ergebnisse so, dass die hier erörterte Frage in dem Sinne, wie es oben geschehen, beantwortet werden kann.

Neuenkirchen fand bei der durch Herzerkrankung — meist sind es nicht compensirte Klappenfehler — bedingten allgemeinen venösen Stase:

Specifisches Gewicht	Maximum	Minimum	Mittel
Peritoneal-Erguss . .	1016	1007	1012·4
Pleura-Erguss . . .	1016	1007	1012·2

Peritoneal-Ergüsse wurden 28, aber nur von 10 Kranken, Pleura-Ergüsse wurden 21, aber nur von 14 Kranken untersucht.

3. Bei dem gleichen Kranken ist die Zusammensetzung der durch die Punction zu verschiedenen Zeiten aus der gleichen Körperhöhle entnommenen Flüssigkeit eine wechselnde. Ganz vorwiegend wird das durch die Schwankungen im Eiweissgehalt bedingt.

So fand Ranke[3]) in einem Falle von Insufficienz und Stenose der Mitralis in dem durch vier aufeinander folgende Punctionen entleerten Peritoneal-Erguss. (Siehe Tabelle auf S. 124.)

Nicht so genaue Angaben über die Einzelfälle macht Méhu in seiner grossen Arbeit. (Siehe Tabelle auf S. 124.)

---

[1]) Tabelle I, S. 282 der Arbeit II im Bd. XXXV des Deutschen Archivs für klinische Medicin.

[2]) Ueber die Verwerthbarkeit des specifischen Gewichtes und des Eiweissgehaltes pathologischer Trans- und Exsudate zur klinischen Beurtheilung derselben. Dorpater Dissertation vom Jahre 1888.

[3]) Ueber Punctionsflüssigkeiten. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. Herausgegeben von Dr. C. Gerhardt und Dr. Fr. Müller. Bd. II, Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1886, S. 191 ff.

Tabelle von Ranke.

Punction	Specifisches Gewicht	Trockenrückstand pro Mille	Eiweiss pro Mille	Anorganische Bestandtheile pro Mille
10. December 1884 7750 cm³	1017·2	—	—	7·79
12. Januar 1885 8060 cm³	1016·6	48·59	35·41	8·07
4. Mai 1885 9000 cm³	1018·4	53·22	41·34	8·05
20. Juni 1885	1019·3	54·94	43·36	7·85

Nach der Tabelle bei Reuss[1]) einen Fall von Méhu, in dem ein durch Mitralinsufficienz bedingter Erguss in die Pleura sechsmal punctirt wurde. Wie lange Zeit zwischen den einzelnen Entleerungen lag, wie gross sie waren, finde ich nicht vermerkt.

Trockenrückstand pro Mille	Organische Stoffe pro Mille	Salze pro Mille
33·80	24·90	8·90
29·20	20·60	8·60
28·45	20·09	8·36
25·97	17·27	8·70
36·38	27·58	8·80
36·40	27·90	8·50

Die Bestimmung der »organischen Stoffe« gibt einen brauchbaren Massstab für den verschiedenen Eiweissgehalt der Einzelentleerung. Man sieht hier recht bedeutende Schwankungen. Setzt man die bei der ersten Punction entnomenen organischen Stoffe = 100, so verhalten sich die in den folgenden wie 82·7, 80·7, 70·0, 110·7, 112·1.

Nach dem bei der vierten Punction erreichten Minimum steigen sie also über die ursprüngliche Höhe hinaus an.

Anders verhält es sich mit den Salzen.

Die bei der ersten Punction enthaltene Menge = 100 gesetzt, finden sich

96·6, 93·9, 97·8, 98·9, 95·5.

Die Schwankungen sind also viel geringer, der Anfangswerth wird überhaupt nicht erreicht, ein Gleichgang mit den »organischen Substanzen« ist nicht vorhanden.

Massgebende prognostische Anhaltspunkte wird man aus dem mehr oder minder grossen Eiweissgehalt der Transsudate kaum gewinnen können. Und auch für die Diagnose muss man sich auf den

[1]) A. a. O. Tabelle IIIa: Hydrothorax; reine Transsudate. S. 612.

allgemeinen Satz beschränken, dass entzündliche Ergüsse ein höheres specifisches Gewicht und grösseren Eiweissreichthum besitzen als die nicht auf entzündlicher Grundlage entstandenen. Ganz sichere absolute Werthe, seien sie nun dem specifischen Gewicht, dem Gehalt an festen Bestandtheilen überhaupt, oder dem an Eiweiss in der Raumeinheit der Flüssigkeit entnommen, sind nicht zu finden.

Das ist das Gesammtergebniss aus den vielen und mühevollen Untersuchungen. Mir scheint es ebenso wenig möglich, aus ihnen darüber Genaues zu erfahren, in welchem Umfange rein physikalische, in welchem an den Fortbestand des Lebens gebundene Bedingungen die Transsudationen beherrschen.

Endlich möge noch der Veränderungen in den Geweben gedacht werden, welche bei längerem Bestehen venöser Hyperämie öfters zu finden sind. Im Allgemeinen kann man sagen, dass eine gewisse Neigung zur Entwicklung von Bindegewebe damit einhergeht, welche in den verschiedenen Organen sich auch in verschiedener Weise zur Geltung bringt.

Darüber soll gesondert berichtet werden.

Welcher oder welche der in dem Gesammtbilde der Stauung vereinigten Schädiger die Urheber der Reizung des Bindegewebes sind, wissen wir nicht.

4. Bronchien und Lungen; Pleura.

Zuerst sind die eigenartigen Verhältnisse der in den Bronchien und in den Lungen verlaufenden Blutgefässe zu besprechen.

Es handelt sich um ein doppeltes System:

Das die Ernährung vermittelnde entspricht der Ausbreitung der Bronchialarterien, der functionellen Thätigkeit der Lungen steht die Pulmonalarterie vor. — Im Grossen und Ganzen ist diese Aufstellung zutreffend, allein eine ganz scharfe Trennung darf nicht gemacht werden. Was wir darüber wissen, lässt sich kurz so zusammenfassen, wie es Küttner[1]) in folgenden Sätzen thut:

1. »Die Aeste der Arteria pulmonalis verbreiten sich wesentlich und in ausgedehntester Weise an den Infundibeln und Alveolen, ausserdem aber in der Mucosa der Bronchien. In das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe treten mehr vereinzelte Zweige ein.

[1]) Vergl. die Hauptarbeit: Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufverhältnisse der Säugethierlunge von Dr. Küttner. (Pathologisches Institut, Heidelberg.) Virchow's Archiv. Bd. LXXIII (1878), S. 476 ff. Das Citat S. 502.

Die Arteria pulmonalis steht somit zwar vorwiegend, aber nicht ausschliesslich einer secretorischen Function vor.

2. Die sogenannten Arteriae bronchiales verzweigen sich vorwiegend in den äusseren Lagen der Bronchialwand, dem subpleuralen und interlobulären Bindegewebe; sie entsenden aber auch Aestchen zu den Alveolen und zur Mucosa der Bronchien. Die Arteriae bronchiales sind somit vorwiegend, aber nicht ausschliesslich nutritive Gefässe.

3. Die aus dem Capillarbezirke der Infundibeln und der Mucosa der Bronchien entspringenden Gefässe ergiessen ihr Blut hauptsächlich in die Pulmonalvenen, während diejenigen Gefässe, welche aus den in den äusseren Schichten der Bronchialwand, sowie im subpleuralen und interlobulären Bindegewebe gelegenen Capillarbezirken stammen, als sogenannte Bronchialvenen in die Azygos und Cava superior eintreten.«

Weiter ist aus der Arbeit Küttner's noch hervorzuheben:

Die Pulmonalarterie ist anatomisch allerdings eine Endarterie im Sinne Cohnheim's. Echte arterielle Anastomosen lassen sich in ihr nicht nachweisen.

Aber es bestehen ausgedehnte capillare Verbindungen. Die Endäste der Arterie kommen einander so nahe, dass die Capillaren nur einer oder zweier Alveolen sie trennen; diese Capillaren selbst anastomosiren aber unter einander und sie können »unter gegebenen Verhältnissen zu weiten anastomotischen Zweigen sich umgestalten. Ausserdem aber bestehen zahlreiche Verbindungen, arterielle Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis und den Arteriae bronchiales. Was ihre capillaren Verbindungen an den Uebergängen der Bronchien in die Alveolengänge anbetrifft, so werden diese von um so grösserer Bedeutung sein, als die Aeste der Bronchiales unter sich durch arterielle Anastomosen verbunden sind.«

Küttner fasst sein Endurtheil dahin zusammen, dass die Pulmonalarterie im functionellen Sinne keine Endarterie ist.

Diese hochwichtigen Thatsachen wurden sowohl durch die mit allen Hilfsmitteln durchgeführten anatomischen Untersuchungen an den Lungen von Thieren und Menschen gefunden, als auch durch den Versuch am lebenden Thiere erhoben. Küttner[1]) unterband bei jungen Kaninchen und Hunden die Pulmonalis, dann wurde durch die Jugularis externa eine Aufschwemmung von Zinnober langsam und in grösserer Menge in das Blut gebracht. Es fand sich der Farbstoff »nicht nur in den Zweigen der Bronchialarterie, sondern auch in den Zweigen und in dem unterbundenen Stamm der Arteria pulmonalis, in den Capillaren der Alveolarwände, sowie in den Lungenvenen.

[1]) Genaueres über die dabei angewendete Methode S. 517 ff.

Die Zufuhr des zinnoberhaltigen Blutes in das Lungenarteriensystem ist durch Zweige der Arteriae bronchiales, Tracheo-oesophageae, Mediastinales, Pericardio-phrenicae, der Abfluss desselben durch Venae azygos und Cava superior erfolgt.«

Die grossen Mengen von Zinnober aber, welche in denjenigen Lungenabschnitten gefunden werden, deren Pulmonalarterien unterbunden sind, ergeben einen weiteren Beweis dafür, dass die Blutströmung in diesen Abschnitten relativ sehr beträchtlich sei.«

Diese Thatsachen haben für die Pathologie selbstverständlich grossen Werth.

Sie ermöglichen das Verständniss dafür, dass eine so hochgradige Verlegung im Gebiete der Pulmonalarterien, wie sie in meiner Beobachtung II vorhanden war[1]), sich mit der Fortdauer des Lebens verträgt. Durch die allmälige Vergrösserung der verstopfenden Blutgerinnsel war hier die Zeit für die Erweiterung der collateralen Bahnen gewonnen.

Die Bedeutung der Gefässverbindungen zwischen dem kleinen und dem grossen Kreislauf in den Lungen muss für alle Störungen der Blutbewegung durch die Lungen in Rechnung gestellt werden. Leider ist solche Rechnung selten genau aufzumachen.

Die Berechtigung einer mechanischen Analyse der Aenderungen des Lungenblutstromes, welche sich einstellen müssen, wenn der rechte oder der linke Abschnitt des Herzens allein seine Arbeitsleistung vermindert, ist nicht zu beanstanden.

Andererseits aber ist hervorzuheben, dass ein ausschliesslich auf eine Herzhälfte beschränktes Nachlassen ihrer Arbeit, wie es am Modell hergestellt werden kann, bei dem längere Zeit Herzkranken doch kaum vorkommt. Denn: von der Musculatur des Herzens gehört ein nicht kleiner Theil beiden Abschnitten, dem linken wie dem rechten, gemeinsam an.

Es ist nun nicht wohl anzunehmen, dass die geweblich eine zusammenhängende Schicht bildende Muskelmasse, je nachdem sie für ihre Arbeit mehr dem linken oder dem rechten Herzen zugetheilt ist, auch für ihre Ernährung auf die betreffende Herzhälfte angewiesen ist. Treten Störungen der Ernährung ein, dann müssen sich die auf die ganze Schicht erstrecken, sie können nicht an der Grenze zwischen Links und Rechts Halt machen. Dass sie diesseits oder jenseits stärker entwickelt sein mögen, ist ohne Rückhalt einzuräumen. Aber vorhanden sind sie an beiden Seiten und es kann nicht die eine erkrankt, die andere unversehrt, die eine minder, die andere voll leistungsfähig sein. In welcher Ausdehnung diese nothwendigen Bedingungen zur Geltung kommen, ist allgemein gar nicht, im Einzelfall vielleicht schätzungsweise zu ermitteln. Jedenfalls tragen

[1]) Siehe oben S. 21.

sie dazu bei, das Verständniss für das pathologische Geschehen zu erschweren.

Und durch die Thatsache, dass beiden Herzhälften ein Theil der Muskeln gemeinsam zukommt, wird ebenso wie durch die eigenartige Gefässverbindung zwischen grossem und kleinem Kreislauf eine Warnung ausgesprochen vor zu einseitig mechanischer Auffassung und Deutung der Erscheinungen, die vom kranken Herzen ausgehen.

Wenden wir uns jetzt dem Einzelnen zu.

1. **Katarrhe der Bronchien** sind so häufige wie gefährliche Begleiter der Herzinsufficienz. Mit Recht werden sie in unmittelbaren Zusammenhang mit der gestörten Blutbewegung durch die Bronchien gebracht — man redet vielfach von »Stauungskatarrhen«. Wenn der Druck in der Aorta herabgegangen, in den Venen des grossen Kreislaufes eine grössere Blutmenge angehäuft ist, wird die Entleerung der Bronchialvenen und der ihnen aushelfenden in die Cava superior erschwert. Auch die Pulmonalvenen können nichts nützen — meist werden sie, ohne die Bronchialschleimhaut zu entlasten, dann von den collateralen Verbindungen her stärker gefüllt und in Mitleidenschaft gezogen.

Dass für die Entwicklung der Bronchialkatarrhe die Anhäufung des Blutes in der oberen Hohlvene das Entscheidende, darf mit Bestimmtheit behauptet werden.

Man hat für die einzelnen Klappenfehler besondere Formen der Bronchialkatarrhe beschrieben und in erste Linie die »Mitralbronchitis« gestellt.[1]) Hoffmann hebt mit Recht hervor, dass diese »Mitralbronchitis« erst dann in höherem Grade sich entwickelt, wenn die Stauung sich nach rückwärts über das rechte Herz hinaus erstreckt — d. h. der linke Ventrikel schwächer arbeitet.

v. Basch[2]), welcher von anderem Gesichtspunkte aus die Frage erörtert, kommt zu dem gleichen Schlusse.

Aber die Anhäufung von Blut in einer Schleimhaut bedeutet ja noch nicht, dass sie entzündet ist. Es bedarf, damit Entzündung zu Stande komme, eines Mittelgliedes. Das ist wohl darin zu suchen: Eine vermehrte Abstossung der Epithelien, eine leichte Schwellung der von Flüssigkeit reichlicher durchsetzten Schleimhaut stellt sich im Anschluss an die Stauung in kürzester Frist ein. Die Durchtränkung mag vorausgehen und eine Folge davon sein, dass die Wand der Capillaren etwas ungünstigeren Bedingungen für ihre Ernährung ausgesetzt war, weil das in ihnen fliessende Blut etwas länger an Ort und Stelle aufgehalten wurde.

[1]) Siehe darüber: F. A. Hoffmann, Die Erkrankungen der Bronchien. Dieses Handbuch, Bd. XIII, S. 78/79 der betreffenden Abtheilung.

[2]) Siehe unten S. 153 ff.

Die durch den Epithelverlust herbeigeführte Entblössung der Oberfläche der Schleimhaut begünstigt nun die Reizwirkung der mit der Athmungsluft eindringenden Fremdkörper, des Staubes. Je nachdem er zusammengesetzt ist, sind die von ihm hervorgerufenen Entzündungen schwerere oder leichtere; entwicklungstüchtige Keime oder nicht sich vermehrende Bruchstücke irgend welcher Körper, die grössere oder kleinere »Virulenz« jener, die mechanische oder chemische Beschaffenheit dieser entscheiden darüber.

Die weniger günstige Ernährung der zögernd durchströmten Schleimhaut bringt es mit sich, dass eine wie immer entstandene Entzündung sich weiter ausbreiten und dass sie länger dauern kann.

Es kommt hinzu, dass die öfters entzündete Schleimhaut ganz unabhängig von ihrer Ernährung gar leicht zum locus minoris resistentiae und Fernwirkungen zugänglich wird. Die Erkältung macht hier ihr Recht geltend. So kommt der Herzkranke schwer aus den Bronchialerkrankungen heraus. Dass sie wiederum ungünstige Rückwirkungen auf das Herz üben, es zu vermehrten Anstrengungen zwingen, Erschöpfung herbeiführen, welche in früherer Zeit als es sonst geschehen wäre, den Zusammenbruch des Ganzen bedingen — das Alles ist schon dargelegt.[1])

Eine besondere Eigenart haben die Katarrhe der Bronchien bei Herzinsufficienz nicht.

Hervorzuheben ist nur, dass sie verhältnissmässig häufig sich auf die feineren Verzweigungen erstrecken und an den hinteren, unteren Theilen der Lungen stärker sind als an den vorderen und mehr nach oben gelegenen. Doppelseitige Erkrankung bildet die Regel. Es kann aber der rechte oder der linke Unterlappen erheblicher befallen sein. Manchmal hat das seinen Grund in älteren Veränderungen, besonders sind Verwachsungen der Pleurablätter von Bedeutung, andere Male handelt es sich um äussere Einflüsse, so z. B. bei den das Bett Hütenden um die Lage. Die Entstehungsursache — Verminderung der Blutströmung durch Herzschwäche — macht sich allgemein geltend: Alles, was örtlich die Blutbewegung in den Lungen hemmt, begünstigt das Zustandekommen der Bronchialerkrankung.

Der Auswurf ist ebenso nicht charakteristisch, seine Menge wie seine Zusammensetzung wechseln für die Einzelfälle in weitester Ausdehnung. Nur Eines ist anders wie sonst: es können die Gebilde beigemischt sein, welche zuerst von E. Wagner mit dem Namen Herzfehlerzellen bezeichnet sind.

---

[1]) Vergl. oben S. 46 ff.

F. A. Hoffmann[1]) sagte von ihnen, dass sie »in allen Punkten den sogenannten abgestossenen Epithelzellen der Alveolen ähneln, sich aber vor ihnen durch den Gehalt an gelbem bis braunem, theils diffus, theils körnig auftretendem Pigment auszeichnen«. Dieses Pigment ist eisenhaltig, es wird am besten als Hämosiderin (Neumann) bezeichnet. Unveränderte rothe Blutkörperchen oder krystallinisches (aber eisenfreies) Hämatoidin können ganz ausnahmsweise in den Herzfehlerzellen vorkommen, doch ist das nicht mit ihrer Bildung in Zuhang zu bringen.

Hoffmann erklärt die Herzfehlerzellen unbedingt für abgestossene Alveolarepithelien, welche den umgeänderten Blutfarbstoff einschliessen.

Auch Sommerbrodt[2]), der experimentell die Frage zu beantworten suchte, hält die Herzfehlerzellen für Abkömmlinge des Alveolarepithels. Seine Deutung ihrer Entstehung weicht von der Hoffmann's nicht unerheblich ab. Es würde zu weit führen, wenn ich hier auf die Einzelheiten eingehen wollte.

Dem gegenüber wird angenommen, dass weisse Blutkörperchen in enger Beziehung zu der Bildung der Herzfehlerzellen stehen.

Hauptvertreter dieser Ansicht ist Lenhartz[3]), welcher diese Beschreibung gibt:

»Man findet in einer rein schleimigen, etwas zäh gallertigen, hellen oder schwach gelblich, selten bräunlich tingirten Grundsubstanz vereinzelte oder dicht nebeneinander gelagerte, gelbe oder braunrothe, feinere und gröbere Körnchen. Hin und wieder zeigen sich auch nur oberflächliche, etwas dunkle, staubartige Beschläge. Bringt man ein solches gelbes oder mehr röthlich gesprenkeltes Schleimflöckchen unter das Deckglas, so sieht man sofort eine grosse Zahl streifen- oder haufenförmig zusammengelegter Zellen in einer mehr homogenen oder von hellen myelinartigen Tröpfchen durchsetzten Grundsubstanz eingebettet.

Die Zellen sind meist scharf contourirt, von der ein- bis fünffachen Grösse farbloser Blutzellen, von runder, ovaler, spindelförmiger oder mehr polygonaler Form, mit meist einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen. Oft ist der Kern zum

[1]) Die Bedeutung der Herzfehlerzellen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLV (1889), S. 252 ff.

[2]) Ueber Genese und Bedeutung der sogenannten »Herzfehlerzellen«. Berliner klinische Wochenschrift. 1889, S. 1025 ff.

[3]) Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. 2. Auflage. Berlin, Jul. Springer. 1895, S. 197 ff; und die ältere Arbeit: Ueber Herzfehlerzellen. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 1039 ff. Ebenso Stintzing, unter dessen Leitung die Dissertation von Otto Meyer erschien: Die Herzfehlerzellen und ihre pathognomonische Bedeutung. Jena 1893.

Theil oder ganz verdeckt durch gröbere und feinere Körnchen, die das Protoplasma anfüllen. Diese Körnchen sind meist von der Art des Myelins, theils etwas stärker lichtbrechend wie Fett, grösstentheils aber deutliches Pigment. Es erfüllt die Zelle manchmal als diffuses goldgelbliches Pigment, häufiger ist es in feineren und gröberen Punkten, Bröckeln, Schollen und Kugeln im Zellleib angehäuft. Nicht selten sieht man nur einzelne grobe Körner im myelinartig veränderten Protoplasma.«

Lenhartz führt das zuweilen in den Herzfehlerzellen sich zeigende schwarze Pigment im Gegensatz zu Hoffmann immer auf umgewandelten Blutfarbstoff zurück.

Er bemerkt weiter, dass die meisten, aber nicht alle den Farbstoff führenden Zellen, mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt, die Eisenreaction zeigen — ausgenommen ist das ganz frisch gebildete und das alte Pigment.

Seine Meinung über die Herkunft der Herzfehlerzellen fasst er nach eingehender Begründung so zusammen:

»Die Herzfehlerzellen sind grösstentheils Wanderzellen, die entweder freies Pigment aufgenommen oder dies erst aus einverleibten rothen Blutzellen in sich gebildet haben. Ein anderer Theil entstammt »möglicherweise« Alveolarepithelien«.

Die klinische Bedeutung eines Nachweises von Herzfehlerzellen liegt darin, dass sie in grösserer Menge im Sputum vorhanden, ein wichtiges Zeichen für jene Veränderung der Lungen liefern, welche als braune Induration bekannt ist. Vereinzelt finden sie sich unter Umständen bei Pneumonie, Phthisis — kurz bei allen Erkrankungen der Lunge, die von Blutaustritt begleitet sind, nur das massenhafte Auftreten hat diagnostischen Werth.

Carl v. Noorden[1]) sah die Herzfehlerzellen, welche er »Hämosiderinzellen« zu nennen vorschlägt, auch bei Bronchialasthma. In einem Falle waren sie in grosser Menge da und standen in Beziehungen zu den reichlich vorhandenen Curschmann'schen Spiralen, waren sogar »an deren Aufbau auf das innigste betheiligt.« v. Noorden »kann sich nicht der Ansicht Derer anschliessen, welche in dem Vorkommen der braunen Zellen etwas Charakteristisches für die braune oder rothe Induration der Lunge bei Stauungszuständen erblicken wollen; nicht einmal das reichliche Vorkommen der Zellen bringt den Beweis für das Vorhandensein dieser Lungenveränderung.«

Fälle, wie der, über den v. Noorden berichtet, mögen Ausnahmsfälle sein. Aber ich kann nicht finden, dass seine Darlegung den herben Tadel verdient, welchen F. A. Hoffmann[2]) ausspricht.

[1]) Beiträge zur Pathologie des Asthma bronchiale. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XX (1892), S. 98 ff.

[2]) »Bronchitis«, in diesem Handbuch. Bd. XIII, S. 79.

Die braune indurirte Lunge ist die Stauungslunge im engsten Sinne des Wortes — die Herzfehlerzellen sind also in Folge der Stauung gebildet. Der verzögerte Blutlauf durch die Lungen lässt Diapedesis wie Rhexis in ihren Capillaren entstehen — er begünstigt die Abstossung der durch Quellung gelockerten Alveolarepithelien und an den entzündlich gereizten Gefässwänden die Auswanderung der weissen Blutkörperchen. So ist die Bildung der Herzfehlerzellen allgemein wohl verständlich.

2. Störungen, sagen wir allgemein **Erschwerung der Athmung** finden sich mit ungenügender Herzarbeit sehr gewöhnlich verbunden. Je weniger leistungsfähig das Herz ist, desto eher reicht eine geringe Vermehrung der Muskelthätigkeit hin, um Athemnoth zu erzeugen, öfters ist ja geradezu vollständige Ruhe im Bette erforderlich, wenn sie vermieden werden soll.

Ausser dieser durch die erschwerte Athmung dem Kranken zum Bewusstsein kommenden Verminderung des Arbeitsvermögens stellen sich bei den an Herzschwäche Leidenden noch weitere Beschwerden ein. Man trennt eine leichtere Form — die cardiale Dyspnoe — von einer schwereren — dem cardialen Asthma. Dem Wesen nach unterscheiden sie sich kaum von einander: ich halte es für richtig, sogar die einfache Abnahme der Arbeitsfähigkeit als Anfangserscheinung in diesem Zusammenhang zu erwähnen. Dadurch wird das Bild des Gesammtzustandes ein klares, der Wirklichkeit entsprechendes.

Zunächst zeigt sich ein grösseres Athmungsbedürfniss, als es der jeweilig vollbrachten Körperarbeit entspricht. Es gelingt nicht, diese in der Zeit zu vollenden, wie es dem Herzgesunden möglich ist, weil »die Luft« dem Betreffenden »knapp wird«. Daher muss er Pausen einschalten, welche für die Athmung benützt werden. Die subjective Empfindung ist dabei die der Athemnoth, nicht die einer ungenügenden Leistung des Herzens. Genau das Gleiche, was sich bei dem Gesunden zeigt, der zu schnell gelaufen oder gestiegen ist. Wohl fühlt dieser die rasche Herzthätigkeit — aber sie ist ihm weitaus weniger lästig, als die Athemnoth und die aus ihr hervorgehende Nöthigung häufiger, beziehungsweise tiefer zu athmen. Bei stärkerer Entwicklung des Zustandes wird die Zeit der Arbeitsfähigkeit stets kürzer, die der Ruhe entsprechend länger. Oefters findet sich nun auch Herzklopfen ein, obgleich die Athemnoth für das Gefühl des Kranken noch das Lästigere ist und bleibt. Immerhin ist es nöthig, dass Muskelarbeit dem Auftreten der Athemnoth unmittelbar vorausgeht und wenn der Kranke sein Mass kennt und einhält, kann er sich vor ihr schützen. Das und damit auch wohl die Art des Geschehens ändert sich, sobald die Dyspnoe ohne Vermehrung der Muskel-

thätigkeit erscheint. Jetzt kommt es zur, anfangs nur geringen, Belästigung bei dem Athmen, über deren Veranlassung der Leidende sich nicht klar wird.

Man hört von Leuten, welche genauer auf sich achten, aber nicht zu den hypochondrisch Verstimmten gehören, dass sie bisweilen bei vollständiger Körperruhe — auch geistig seien sie nicht besonders angestrengt gewesen, Aerger hätten sie nicht gehabt — mit einem Male eine gewisse Unruhe empfanden; schnell habe sich daraus das Gefühl herausgebildet, es wäre ihnen eng auf der Brust. Dann hätten sich einige tiefe, oder viele rasche Athemzüge — wohl auch Beides — eingestellt — ob willkürlich, ob unwillkürlich, das wissen sie nicht mit Sicherheit. Meist ist die Unruhe, die Bangigkeit daneben so ausgeprägt vorhanden, dass in der bewussten Empfindung des Kranken Einzelheiten zurücktreten, besonders über Herzklopfen nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann. Nur die Erleichterung nach dem ausgiebigen Athmen wird recht regelmässig betont. Solche Erscheinungen können sich häufen ohne stärker zu werden. Aber es kann auch mit einem Male der schwere Anfall heftigster Athemnoth — das Asthma cardiale — auftreten. Nach meinen Erfahrungen glaube ich, dass dann doch irgend Etwas vorausging, wodurch das Herz geschädigt wurde.

Weniger vielleicht allgemeine Muskelarbeit, als Ermüdung des Hirns durch seelische Uebererregung oder durch körperliche, irgendwo sich geltend machende Unregelmässigkeit. Ungenügende Thätigkeit des Magens, mehr wohl noch solche des Darmes — Verstopfung — ist recht häufig vor dem Ausbruch dagewesen.

Dieser erfolgt — so ziemlich alle Beobachter sind darüber einig — meist Nachts kurze Zeit nach dem Einschlafen, aber auch im tieferen Schlafe: Jähes Aufschrecken, heftigste Athemnoth, der Leidende setzt sich aufrecht hin, hält sich mit beiden Armen krampfhaft fest, um die Muskeln des Schultergürtels für die Erweiterung des oberen Thorax zur Verfügung zu haben, er verlässt sogar das Bett und eilt zum Fenster. Ungern bleibt er im Bette, lieber setzt er sich auf einen Stuhl, an dessen Lehnen er sich besser anklammern kann. Leichte Cyanose der bald mit Schweiss bedeckten Haut. Die Athmung häufig, regelmässig von feinblasigem, auf Entfernung hörbarem Geräusch begleitet; »die ganze Brust kocht« — so wird es von der Umgebung bezeichnet. Nicht gleich anfangs, erst nach Ablauf einiger Zeit Husten, der, äusserst quälend, vielleicht geringe Mengen geballten, zähen, bräunlich gefärbten Schleims entleert. Die Pulshäufigkeit vom Beginn an gesteigert, der Puls gewöhnlich klein, nicht immer unregelmässig. Dieses Bild kann sich unverändert bis zu mehreren Stunden erhalten, dann allmälig abblassen. Oder aber: Das Kochen wird stärker, der Auswurf massig, nun dünn-

flüssig, mit reichlichem Schaum durchsetzt, von etwas röthlicher Färbung. Aenderung der Athmungsfolge bis zu dem voll entwickelten Cheyne-Stokes'schen Typus. Nachlass der Herzarbeit, Unregelmässigkeit mit Leerwerden der Arterien, Cyanose oder — das Schlimmere — Blässe der Haut. Unbesinnlichkeit, Tod. — Uebergänge jeder Art verwischen die Grenzen so, dass es unmöglich wird, noch bestimmter die Einzelerscheinungen zu Formen zu vereinigen. Die nicht seltene Wiederkehr aber der leichteren Anfälle muss scharf hervorgehoben werden. Ferner, dass ein grosses Gefühl von Schwäche immer zurückbleibt.

Zu den Eigenthümlichkeiten des cardialen Asthma sind zu rechnen:

a) Die Athemnoth ist — wenigstens zuerst — nicht wie bei dem Bronchialasthma eine vorwiegend exspiratorische. Ebenso ist die stärkere Lungenblähung, welche jenem zukommt, nicht, oder doch erst nach längerer Dauer des Anfalles zu beobachten. Immerhin ist auch bei der Verwerthung dieser Zeichen eine grössere Vorsicht in der Diagnose, namentlich dann geboten, wenn der Arzt nicht vom Anfang selbst sehen konnte, was geschah. Ich stimme mit A. Fraenkel[1]) darin überein, dass ein Bronchospasmus sich dem Herzasthma zugesellen kann; wenn schon Katarrh der feineren Luftwege da war, ist dies besonders leicht möglich.

Dass die häufig in dem zu Beginn des Anfalles entleerten zähen Auswurf enthaltenen Herzfehlerzellen bei Asthma bronchiale vorkommen können, welches nicht mit dauernden Veränderungen am Herzen oder in den Lungen in Verbindung steht, lehrt die oben mitgetheilte Beobachtung C. v. Noorden's. Ebensogut können solche Zellen aber bei echtem Herzasthma fehlen.

b) Das dem Laien so auffallende »Kochen«, mit den Athmungsbewegungen einhergehend, ist ein mittelfeines bis feines Rasseln, welches sich über die ganze Fläche des Brustkorbes ausbreitet. Von Manchen wird angegeben, dass es hinten unten am stärksten sei; dem ist oft, aber doch nicht immer so. Es handelt sich um eine dünnflüssige, leicht bewegliche Masse, welche mit der Erweiterung und Verengerung des Thorax innerhalb der Bronchien verschoben wird. Gewöhnlich ist sie aus den Blutgefässen ausgetreten, dadurch ist sie als Oedem gekennzeichnet. Für die grösseren Mengen der schaumigen, wenig bluthaltigen Entleerungen ist das unzweifelhaft, allein auch bei den nicht mit nennenswerthem Auswurfe verbundenen feinblasigeren Rasselgeräuschen dürfte die Entstehungsursache die gleiche sein.

[1]) »Asthma« in Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. II, S. 388 der 3. Auflage.

Bei dem Bronchialasthma hört man am Ende des Anfalls vielleicht kleinblasiges Rasseln, in seinem Beginn aber nicht. Dies könnte diagnostisch von Bedeutung werden.

c) Dass während des Anfalles die Kraft, mit welcher das Herz arbeitet, vermindert ist, steht fest. Wie sich diese Verminderung äussert, hängt von den Bedingungen ab, unter denen das erkrankte Herz stand und steht. Ein hypertrophischer Herzmuskel verhält sich anders als ein gedehnter. Jener wie dieser verringert seine Leistung, allein wir finden bei dem hypertrophischen immerhin noch einen gespannten, scheinbar wenigstens kräftigen Puls mit nicht gerade schwachen Herztönen, der nicht ohne Weiteres auf Herznachlass hinweist. Bei den vor dem Anfall schon wenig leistungsfähigen, erweiterten, diffus degenerirten Herzen dagegen werden der Puls wie die Herztöne unmittelbar die Herabsetzung der Leistung erkennen lassen. Meist wird die Frequenz des Pulses vermehrt und es stellen sich, wenn nicht gleich mit, so doch einige Zeit nach dem Beginn des Anfalles Unregelmässigkeiten an ihm ein. Hat der Anfall etwas länger gedauert, dann vermisst man den Galopprhythmus nur selten; er kann aber auch schon vom Anfang vorhanden sein.

Diese Erscheinung hat, abgesehen davon, dass sie ein Zeichen der Herzschwäche selbst ist[1]), hier eine grössere Bedeutung, weil so lange sie anhält, die Wiederholung des Anfalles droht. Man thut daher sehr wohl daran, auf den Galopprhythmus besonders zu achten. Denn die Neigung zur Wiederkehr ist eine recht grosse und es muss Alles gethan werden, um ihr entgegen zu wirken. Nicht allein weil eine weitere und vielleicht bleibende Schwächung des Herzmuskels durch den Anfall herbeigeführt wird, auch weil plötzliches Versagen im erneuten Anfall und damit das Ende sich einstellen kann.

Es kommt vor, dass ein bis dahin anscheinend wenig gestörtes Herz nach den rascher auf einander folgenden cardioasthmatischen Zufällen die vollentwickelten Erscheinungen der Schwäche: Oedeme u. s. w. hervortreten lässt. Ein sicherer Beweis, dass die Anfälle das bewirkten, ist allerdings nicht zu führen. Denn der Einwand, sie selbst seien eben die ersten Zeichen der Herzschwäche gewesen, lässt sich nicht abweisen. Es ist freilich die Wahrscheinlichkeit der Deutung durch das gestützt, was man nach den Ueberanstrengungen des Herzens sieht; ähnliche oder die gleichen Bedingungen machen sich bei beiden geltend.

Man hat jetzt die ältere Anschauung, dass Atherom der Arterien stets die anatomische Grundlage für die vom Herzen

[1]) Siehe oben S. 71 ff.

ausgelöste, anfallsweise auftretende Athemnoth sei, verlassen. Indess darf nicht vergessen werden, dass mit dem Atherom der Arterien doch recht häufig diese Neigung verbunden ist. Ausserdem kommen aber sämmtliche anderen Störungen, die das Herz erleidet, in Betracht, so die musculären Schädigungen, die dauernd gewordenen Veränderungen an den Mündungen und an den Klappen, vorwiegend allerdings an denen der Aorta, allein die Verengerung des Ostium der Mitralis spielt auch eine wichtige Rolle. Ganz besonders ist die durch acute Ueberanstrengung des Herzens entstehende, ihr unmittelbar folgende Dyspnoe hervorzuheben.

Vergessen darf nicht werden, dass die verschiedenen Formen der Nephritis — in erster Linie die Schrumpfniere — das Zustandekommen des Herzasthma begünstigen. Hierher mag Manches gehören, was, unter den Gesammtbegriff der Urämie fallend, auch wohl als Zeichen von Selbstvergiftung gedeutet wird.

Ebenso führt der Diabetes mellitus zum Herzasthma. Frerichs[1]) hat diese Thatsache bestimmt hervorgehoben, C. v. Noorden[2]) pflichtet ihm ganz, Naunyn[3]) mit grosser Zurückhaltung bei. Er betont, wie früher v. Leyden, mehr die bei dem Diabetes nicht seltene Arteriosklerose, als dass er der Erkrankung selbst entscheidendes Einwirken zuschreiben möchte.

Ich will noch bemerken, dass bei der Phthisis tuberculosa in ihrem späteren Verlauf sehr oft Anfälle von Athemnoth sich einstellen, welche als Herzasthma gedeutet werden müssen. Bei anderen Zehrkrankheiten wird es wohl nicht viel anders sein.

Wie kommt der Anfall zu Stande, welche Vorgänge spielen sich dabei im Einzelnen ab?

Viele geben die Antwort, welche A. Fraenkel[4]) so formulirte: »Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Anfälle des cardialen Asthmas ihren Ausgang vom Herzen nehmen, dass sie auf einer Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels beruhen. Indem in Folge der fortschreitenden Zunahme der Widerstände im Gefässsystem sich schliesslich ein Missverhältniss zwischen der Summe dieser und dem zu ihrer Ueberwindung dem Herzen zu Gebote stehenden Kraftmass ausbildet, kommt es zu vorübergehenden Stauungen im Pulmonalkreislauf, welche aus leicht ersichtlichen Gründen mit einer Störung des Gasaustausches verbunden sind und dadurch zur unmittelbaren Ursache der anfallsweise auftretenden Dyspnoe werden.«

[1]) In der bereits citirten Monographie: Ueber den Diabetes. S. 81 ff.

[2]) Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1898, Hirschwald. S. 123 ff.

[3]) Der Diabetes mellitus. Dieses Handbuch. Bd. VII, VI. Theil (1898). S. 229 ff.

[4]) Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. IV (1882), S. 19.

Diese Auffassung verlangt also eine Abnahme der Arbeit des linken Herzens, während das rechte noch »wie früher« thätig ist. Richtiger sagt man, das will ich gleich bemerken: die Thätigkeit des linken Herzens muss in höherem Grade abnehmen als die des rechten. Dann kann es geschehen, dass der ungenügend sich entleerende linke Ventrikel dem linken Vorhof die Austreibung des in ihm enthaltenen Blutes erschwert. In Folge dessen schwillt der linke Vorhof an, die Entleerung der Lungenvenen in ihn ist nicht mehr in dem Masse möglich, dass die ganze von der rechten Herzkammer ausgetriebene Blutmasse in den linken Vorhof gelangen kann, sie muss daher zum Theil innerhalb der Lungengefässe bleiben. Dadurch wird zunächst eine Erweiterung der Lungenvenen, schematisch gedacht durch Verhinderung ihres Abflusses in den linken Vorhof, also von der peripheren Seite her, bedingt. Darauf wird eine Ausdehnung im Capillargebiete der Lungenarterie folgen — schematisch gedacht von dem rechten Ventrikel her, also central —, da der genügend arbeitende rechte Ventrikel Blut mit hinreichender Kraft in den Anfang der Lungenarterie hineinwirft.

Eine selbstverständliche Folgerung aus diesen Voraussetzungen ist es, dass nach Ablauf einer bestimmten Zeit das Schlagvolumen des rechten Herzens kleiner wird, da das linke, mehr und mehr gedehnte Herz seinen Inhalt mit stetig abnehmender Kraft in die Aorta entleert, das Gefäll zwischen Aortenmündung und rechtem Vorhof geringer, die Füllung der Körpervenen grösser, die Geschwindigkeit des in ihnen strömenden Blutes aber kleiner wird. — Diese Darlegung gedenkt nicht dessen, was durch die Verbindung der Lungenarterien mit den Bronchialarterien gegeben ist. Ich verweise auf die früheren Erörterungen und halte mich hier zunächst an die geltenden Lehrmeinungen.

Dass bei der acuten Ueberanstrengung des Herzens wirkliches Herzasthma rasch zur Entwicklung gelangt, wird allgemein zugestanden. Mir erscheint es richtig, die unter diesen Verhältnissen beobachteten Erscheinungen daraufhin anzusehen, ob sich in ihnen eine Stütze für die eben entwickelte Theorie findet.

Die Selbstschilderung von Allbutt[1]) über das, was er bei seinem übertriebenem Bergsteigen an sich wahrnahm, führt aus, dass er ziemlich plötzlich von einem sonderbaren und eigenthümlichen Bedürfniss zu athmen ergriffen wurde, welches von einem höchst unangenehmen Gefühl von Ausdehnung und Pulsation im Epigastrium begleitet war. Er fühlte einen angestrengten diffusen Herzschlag über das ganze Epigastrium, fand bei der sofort vorgenommenen Percussion, dass der rechte Ventrikel sehr bedeutend dilatirt war. Diese Dilatation war nur kurze

[1]) Siehe oben S. 33.

Zeit vorhanden und kehrte auch bei dem leichteren Anfall, der sich in der folgenden Nacht zeigte, nicht wieder.

Die Untersuchung Fraentzel's[1]) geschah allerdings erst im Laufe des zweiten Tages, von dem Zeitpunkt an gerechnet, an welchem sein Kranker durch die thörichte einmalige Ueberanstrengung seinem Herzen so schweren Schaden zugefügt hatte. Allein da bei dem die Athemnoth noch auf der Höhe und sogar von ausgesprochenem Lungenödem begleitet war, ist es erlaubt, den Herzbefund für die Beurtheilung zu benützen. Der besagt:

»Spitzenstoss nicht sichtbar, aber zuweilen im fünften Intercostalraum in der Linea mamillaris fühlbar. Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand am oberen Rand der vierten Rippe, ist nach abwärts nicht von der Leberdämpfung abzugrenzen, reicht nach links 2·5 cm über die Linea mamillaris, nach rechts 2 cm über den rechten Sternalrand. An Stelle der Herztöne hört man meist nur mit der Systole einen schwachen dumpfen Schall, der ein Geräusch zu sein scheint.«

Dies war so für den 14. October verzeichnet, am 16. heisst es:

»Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, etwas nach aussen von der Linea mamillaris und innerhalb derselben deutlich fühlbar. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum am oberen Rand der vierten Rippe, ist unter Berücksichtigung des exquisit fassförmigen Thorax auffallend intensiv, reicht nach links 1·5 cm über die Linea mamillaris sinistra, nach rechts bis zum rechten Sternalrand, untere Grenze nicht mit Sicherheit zu bestimmen.

An der Herzspitze hört man ein blasendes systolisches Geräusch und meist ausserdem einen sehr schwachen diastolischen Ton, an den übrigen Punkten zwei dumpfe Schallmomente, über deren Reinheit kein bestimmtes Urtheil abzugeben ist.«

Am 18. ist der Rückgang der Herzdämpfung noch erheblicher: nach links bis zur Mamillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Der Spitzenstoss fällt jetzt im fünften Intercostalraum in die Mamillarlinie. Systolisches Geräusch, ein schwacher, aber reiner diastolischer Ton an der Spitze, sonst überall am Herzen zwei schwache und reine Töne.

Am 30. October endlich, bei unverändertem Umfang der Dämpfung, ist das Geräusch verschwunden, die Herztöne sind dumpf und rein.

Die unbefangene Deutung der Untersuchungsergebnisse muss eine Erweiterung des ganzen Herzens, seines rechten wie seines linken Abschnittes, als nachgewiesen ansehen. Das thut auch Fraentzel selbst. Umsomehr befremdet es, wenn er sich so ausspricht[2]):

»In Folge des Missverhältnisses in der Leistung zwischen dem linken aufs Aeusserste geschwächten und dem rechten unverändert kräftigen Ventrikel war ein acutes Lungenödem entstanden.«

Ein Beweis für die Behauptung, dass der rechte Ventrikel unverändert kräftig gewesen, ist nicht erbracht, eher der vom Gegentheil.

[1]) Vergl. oben S. 36.

[2]) A. a. O. S. 120.

Denn ausser der erheblichen Verbreiterung nach rechts sind auch die vom rechten Herzen gelieferten Schallwahrnehmungen vom Anfang an so schwach, dass man unmöglich dieses als kräftig bezeichnen kann.

Nehmen wir noch einen weiteren Fall hinzu, der von Fraentzel als »chronische Ueberanstrengung des Herzens« bezeichnet wird.[1]) Ich führe nur das Nothwendige aus dem eingehenden Bericht an.

Ein 58jähriger Arbeiter, der sehr kräftig gebaut ist, nie vorher innerlich krank gewesen sein will, hat unmittelbar vor seinem gegenwärtigen Erkranken vier Tage lang ungewohnt schwer gearbeitet. Er hat Steine bei einem Bau in die Höhe getragen. Zunächst Schmerzen in den Gliedern und im Kreuz, besonders beim Bücken. Dann hochgradige Kurzathmigkeit und lebhaftes Herzklopfen, sich bei Bewegungen steigernd. Erst 14 Tage vom Beginn der Erkrankung gerechnet, sucht er die Charité auf. Man findet die Zeichen hochgradiger Herzschwäche, ganz unregelmässigen Puls, Cyanose, Erguss in die Bauchhöhle, leichtes Oedem der Füsse. Daneben schwere Athemnoth, häufiger Husten ohne Auswurf. Objectiv keine Herde in den etwas geblähten Lungen, aber Katarrh der Bronchien. Herzumfang nicht bestimmbar, reine, schwache Töne. Anfangs Besserung einiger Störungen, der Schmerzen, der Oedeme. Aber bald wesentliche Verschlimmerung: Herz- und Athmungsthätigkeit sind beide mehr und mehr ungenügend. Drei Wochen nach der Aufnahme stirbt der Kranke unter stetiger Zunahme der erwähnten Erscheinungen; am letzten Ende hatte sich ein Erysipelas hinzugesellt.

Der Leichenbefund ergab ein von alten Veränderungen freies, in beiden Kammern erheblich erweitertes Herz. »Die Coronararterien zeigen nur wenige ganz umschriebene leichte Verdickungen und sind sonst ohne Veränderung«. Bronchitis, Lungenödem.

Zu erwähnen ist, dass der rechte Ventrikel stärker mit Blut gefüllt war als der linke.

Also auch hier, wo in dem Krankheitsbilde die Zeichen der vom Herzen ausgehenden Athemnoth stärker hervorgetreten waren, eine Erweiterung des ganzen Herzens. — Ich möchte auf die Beobachtung Allbutt's kein zu grosses Gewicht legen, immerhin ist es beachtenswerth, dass er nur eine Blähung des rechten Herzens fand.

Dass neben dem linken auch das rechte Herz bei starker körperlicher Arbeit gedehnt wird, ist übrigens leicht durch den Versuch zu beweisen: Th. Schott[2]) liess gesunde, kräftige Männer ringen, bis Dyspnoe eintrat. Es ergab sich eine Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts, wie nach links. Die Thatsache habe ich seiner Zeit selbst feststellen können; Herr Schott hatte die Güte, mir seine Ringer zur Untersuchung vorzuführen.

Nach Allem ist es anzunehmen, dass unter den einfachen Verhältnissen, wie sie die Ueberanstrengung des Herzens

[1]) A. a. O. S. 136 ff.

[2]) Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. IX (1890), S. 448 ff.

bietet, ein Beweis dafür, dass die Dyspnoe, welche sich dabei einfindet, durch Ermattung des linken Ventrikels neben kräftiger andauernder Arbeit des rechten zu Stande kommt, nicht erbracht ist.

Man hat doch wohl nicht ganz mit Recht die Ergebnisse der bekannten Versuche über die Entstehung des Lungenödems von Welch-Cohnheim in etwas zu grosser Ausdehnung auf die pathologischen Verhältnisse übertragen. Die Möglichkeit, dass diese Form der Entstehung von Stauung in den Lungencapillaren vorkommen könne, soll nicht geleugnet werden. Dort wo ein linker Ventrikel durch besondere Verhältnisse anhaltend stark in Anspruch genommen, an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angekommen ist und nun durch irgend etwas vorübergehend zu einer Arbeit gezwungen wurde, die er nicht bewältigen kann, wo der rechte Ventrikel aber dauernd keine übermässige Arbeit zu thun hatte, wird die Erklärung zutreffend sein. — Es ist nicht ohne Bedeutung, dass bei den Erörterungen früher vorwiegend die mit allgemeinem Atherom der Arterien und mit Aenderungen an den Aortenklappen verbundenen Zustände in den Vordergrund traten. Ist bei ihnen doch der linke Ventrikel ganz anders betheiligt als der rechte. Erst später sah man, dass bei anderen Veränderungen am Herzen, besonders bei den musculären, sich das Gleiche abspielen könne, war dann aber zu sehr geneigt, zu verallgemeinern. Cohnheim [1]) selbst freilich führt bestimmt genug aus, dass es nicht auf eine Fortdauer der ganzen Arbeitsleistung des rechten, nicht auf eine Herabsetzung der Arbeitskraft des linken Ventrikels bis zu dem Minimum, das eben noch die Erhaltung des Lebens gestattet, ankommt. Er verlangt nur ein relatives Ueberwiegen der Arbeit des rechten Herzens.

In dieser Fassung wird man die Erklärung als zutreffend annehmen können. Aber sie genügt mir nicht; für das Ganze des Geschehens möchte ich Anderes zu Hilfe nehmen: Vorgänge, die sich in den Centralorganen abspielen.

Die starke, plötzlich einsetzende Athemnoth, welche den Beginn des Anfalles kennzeichnet, wird unmittelbar durch Erregung des Athmungscentrums hervorgerufen. Auf welche Weise kommt diese Erregung zu Stande?

A. Fraenkel vertritt die Anschauung, dass der periphere Weg für die Auslösung eingeschlagen, dass sie von den Lungen ausgegangen sei:

»Bei dem Ausbruch des ausgebildeten asthmatischen Anfalles handelt es sich um einen plötzlichen Nachlass der Energie des schon geschwächten Ventrikels, wodurch es momentan zu einem hohen Grade von Stauung im kleinen Kreislauf kommt.« [2])

---

[1]) Vergl.: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I, S. 505, 6 der 2. Auflage.

[2]) Eulenburg's Realencyklopädie. A. a. O. S. 387.

»Jedoch, so fährt er fort, ist die Frage, auf welche Weise die unzweifelhaft bestehende Stauung das Auftreten der Dyspnoe vermittelt, noch gegenwärtig eine viel discutirte.«

Er erörtert die Möglichkeiten nun im Einzelnen — ich komme darauf zurück.

Dem gegenüber möchte ich dafür, dass die Auslösung des Anfalles central geschieht, geltend machen:

I. Bei Leuten, welche an Herzschwäche leiden, ist die Erregbarkeit des Athmungscentrums dauernd eine gesteigerte.

Dies geht daraus hervor, dass bei einer Muskelthätigkeit, welche in Bezug auf Kohlensäurebildung weit unter dem Masse steht, das bei dem Gesunden erforderlich ist, um die Erregung des Athmungscentrums zu verstärken, die Herzschwachen schon schwerathmig werden. Umsomehr, je unkräftiger ihr Herz ist.

II. Die Erregung des Athmungscentrums tritt ein, sobald das es umspülende Blut seine Beschaffenheit ändert, beziehungsweise an Kohlensäure reicher wird. Die Aenderung kann durch Verlangsamung der Blutströmung erfolgen, welche an Ort und Stelle, dem Centrum selbst stattfindet. Wie bedeutend sie werden muss, ist allgemein nicht zu sagen, da dies ganz von der jeweiligen Erregbarkeit des Centrums abhängt.

III. Die Anfälle von cardialer Dyspnoe zeigen sich unter Verhältnissen, bei denen eine ungenügende Durchströmung des Gehirns mit Blut von normaler Beschaffenheit sicher vorhanden oder doch mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist. Eine Verminderung der Herzleistung überhaupt findet sich bei der acuten Ueberanstrengung, damit ist selbstverständlich verminderte Blutdurchströmung des Gehirns verbunden. Nebenher war durch die schwere Muskelarbeit, welche zum Nachlass der Herzthätigkeit führte, eine sehr erhebliche Vermehrung der Kohlensäure im Blut gegeben. Ausserdem aber kommt hier die von Geppert und Zuntz[1]) gefundene Thatsache sehr in Betracht:

»Bei der Muskelarbeit entstehen Substanzen, welche in das Blut übergehen, und direct das Athemcentrum reizen.«

Bei der mit dem Nachlass der Herzarbeit zusammentreffenden Verlangsamung der Blutströmung durch das Hirn macht sich der vermehrte Kohlensäuregehalt geltend, nicht allein unmittelbar am Athmungscentrum selbst, ebenso mittelbar durch die allseitigen reflectorischen Erregungen. Daneben die durch verlangsamte Blutströmung zeitlich verlängerte Einwirkung jener Erzeugnisse der Muskelarbeit auf das Athmungscentrum.

[1]) Ueber die Regulation der Athmung. Pflüger's Archiv. Bd. XLII (1888), S. 189ff.

darauf tritt eine Vertiefung der Athmungsbewegungen ein. Einige Secunden nach der Verzeichnung der letzten Athemzüge der Fig. 18 öffnete C. die Augen. Ich frage ihn, ob er mich hat husten hören: er antwortet, er wisse nichts davon, er habe geschlafen und nicht geträumt.«

Mosso[1]) fasst die Vorgänge kurz so zusammen: »Nach den Anstrengungen des Tages sucht der Mensch eine Ruhestätte und schläft ein. . . . Die Athemfolge ändert sich, und während die Respiration im Wachen überwiegend diaphragmatisch war, war sie im Schlafe fast ausschliesslich thoracisch. Die Erschlaffung des Zwerchfells kann so bedeutend werden, dass dieser Muskel ganz unthätig scheint. Die Verbrennungsprocesse im Organismus sind so sehr verlangsamt, dass statt der 7 l Luft pro Minute, die während des Wachens eingeathmet werden, jetzt nur 1 l in der Minute aufgenommen wird. Auch die Energie und Frequenz der Herzschläge ist vermindert; die Gefässe erweitern sich, der Blutdruck nimmt ab und die Temperatur des Körpers sinkt um ein Bedeutendes.«

Wenn ein Herzschwacher durch irgend eine Ursache aus dem Schlafe geweckt wird, tritt bei ihm gleichfalls plötzlich die Verstärkung der Athmung ein. Aber da sein Centrum leichter erregbar ist, breitet sich die Erregung über weitere Kreise aus, es werden mehr Muskeln, vielleicht alle, die überhaupt der Athmung dienen können, verwendet. Das Angstgefühl, welches der Kranke empfindet, lässt ihn die aufrechte Körperhaltung annehmen, er springt wohl gar aus dem Bette und eilt zum Fenster. Das Alles ist mit einem rasch sich einstellenden und der Stärke der Muskelthätigkeit entsprechenden vermehrten Gebrauch von Sauerstoff und einer vermehrten Bildung von Kohlensäure verbunden. Auch an das Herz werden bei dem Erwachen erhöhte Ansprüche gemacht. Die unter diesen Umständen sich vollziehende Muskelthätigkeit ist für sich schon im Stande, von ihm eine erhebliche Mehrleistung zu fordern. Hinzu kommt dann noch möglicher Weise eine durch die während des Schlafes verminderte Blutdurchströmung des Gehirns bewirkte Aenderung in den regulatorischen Centren der Gefässe, bei welchen immerhin eine gewisse Zeit vergeht, bis sie sich den Verhältnissen, wie sie das Erwachen bringt, angepasst haben. Es reicht aus, an das zu erinnern, was vielfach beschrieben, von Denen, die auf sich achten, oft genug wahrgenommen wird. Ich meine die mit unangenehmen Empfindungen von Beklemmung, mit lästigem Herzklopfen verbundenen Erscheinungen, welche sich geltend machen, sobald der herzgesunde, jäh aus dem Schlafe Erwachende sich hastig aufrichtet und schnell auf die Füsse springt. Dass dabei sogar Anwandlungen von Ohnmacht — also allgemeine Anämie des Gehirns — sich einfinden können, ist sattsam bekannt. Mir

[1]) A. a. O. S. 103.

scheint, dass diese Thatsachen ausreichen, um es verstehen zu lassen, warum bei Herzschwachen die bis zum Herzasthma gesteigerte cardiale Dyspnoe leicht sich entwickeln kann, sobald sie im Schlaf gestört werden.

Zu fragen wäre noch, wodurch denn die Auslösung, die im Beginn vielleicht nur geringe Erregung des Athmungscentrums ursprünglich zu Stande kommt. Die Antwort ist für die von Aussen her eindringenden Reize schon durch die erwähnten Beobachtungen Mosso's gegeben. Neben ihnen machen sich aber auch die inneren Vorgänge im Gehirn geltend, welche, durch unbedeutende Veränderungen der Erregung peripherer Nervenausbreitungen veranlasst, sich im Traume wiederspiegeln.[1]) Ich erinnere an das Alpdrücken, jenen Vorgang, bei dem gerade die Empfindung von Athemnoth so ausgesprochen auftritt.

Und auch für eine andere Entstehungsweise der cardialen Dyspnoe, die, welche durch Ueberladung des Magen-Darmcanals herbeigeführt wird, haben wir die Berechtigung der nämlichen Deutung als naheliegend zu bezeichnen. Das während des Schlafens erschlaffende Zwerchfell wird bei stärkerem Druck, der innerhalb der Bauchhöhle herrscht, nach Oben geschoben. Lungen wie Herz, vielleicht auch die Blutgefässe innerhalb der Bauchhöhle können dadurch unter Bedingungen gebracht werden, welche die Verstärkung der Auslösungen von dem Athmungscentrum leicht möglich machen. Ich verweise auf die früher angeführte Selbstbeobachtung Allbutt's.

Um jedem Missverständniss vorzubeugen, möchte ich wiederholt und bestimmt hervorheben, dass es sich bei diesen Erörterungen nur um die Frage handelt, wie die Auslösung des Anfalls von cardialer Dyspnoe geschieht. Wenn ich für centralen Ursprung desselben eintrete, so ist damit selbstverständlich über die Veränderungen, welche sich innerhalb des Gebietes der Lungencapillaren in späterer Zeit entwickeln, nichts gesagt. Und ebensowenig ist einer Deutung der durch die an jenem Orte auftretenden mechanischen Störungen bewirkten Hinderungen irgendwie präjudicirt.

Wenden wir uns diesen mechanischen Störungen wieder zu. Vorausgesetzt ist, dass das rechte Herz über kurz oder lang gleichfalls schwächer arbeitet. Da wäre von Einzelgliedern der ganzen Kette zu bemerken:

1. Eine stärkere Anfüllung der in den Alveolen wie in den Bronchien gelegenen Capillaren mit Blut ist vorhanden.

[1]) Vergl. dazu die hochinteressanten Ausführungen bei Alfred Lehmann: Aberglaube und Zauberei. Uebersetzung von Petersen. Stuttgart 1898, Enke, S. 397 ff.

Sie muss bei dem Nachlass der Förderung des Blutstromes aus der linksseitigen Herzhälfte zunächst in den Capillaren des Pulmonalsystems erfolgen, weil deren Entleerung gehindert ist. Durch den Nachlass des linken Herzens aber wird auch eine Stauung im Körpervenensystem sich einstellen: die Entleerung des Blutes aus den Hohlvenen in den rechten Vorhof mag so leicht vor sich gehen, dass eine erhebliche Steigerung des Druckes in den Hohlvenen selbst eine Zeit ausbleibt. Sobald aber der rechte Abschnitt gleichfalls weniger arbeitsfähig wird, sobald die Kammer ihren Inhalt nicht vollständig in die Pulmonalarterie zu entleeren vermag, muss sich der Druck in den Caven — hier kommt die obere in Betracht — erhöhen und damit wird die Entleerung der Bronchialvenen erschwert. Das Stauungsgebiet breitet sich nun weiter über die Schleimhaut der Bronchien aus. Damit wird eine Vermehrung der Stauung auch in den Capillaren der Alveolen einhergehen. Die freie Verbindung zwischen beiden Gebieten gestattete den Abfluss aus dem der Pulmonalarterie in das der Bronchialarterie angehörende. Dieser muss natürlich erschwert werden, sobald in den Venen des grossen Kreislaufs der Druck ansteigt.

2. Durch die stärkere Blutfüllung der Capillaren in den Alveolen und in den Bronchien wird der Weg für den Durchtritt der Luft verengert.

Für die gröberen Luftwege ist das von keiner Bedeutung, dort ist Platz genug. Aber anders steht es in den enger werdenden Bronchialzweigen, in den Bronchiolen und noch mehr in den Alveolen. Hier liegt ein Hinderniss für den Durchtritt der Luft vor, welches mit der Zunahme der Blutfüllung in den an Ort und Stelle liegenden Capillaren gleichfalls zunimmt.

Bleibt für eine Zeit die Blutströmung in den betreffenden Capillaren verlangsamt, dann wird ihre Wandung durchlässig, ein Austritt von Plasma und einigen rothen Körperchen lässt nun nicht auf sich warten. Erfolgt dieser Austritt aus den Capillaren, welche in der Schleimhaut der Bronchien liegen, so ruft deren Schwellung aufs Neue vermehrte Hindernisse für die einströmende Luft hervor. Dadurch kommt ein physikalisch, wie in seiner Erscheinungsform dem sich näherndes Bild zur Entwicklung, das wir bei der Bronchitis capillaris sehen.

Die Blutgefässe einer Lunge, welche länger mit einem ungenügend arbeitenden Herzen in Verbindung stand, wurden in einen Ernährungszustand gesetzt, der mindestens für ihren capillaren Theil als ein wenig günstiger zu bezeichnen ist. Die Capillaren werden früher durchlässig als es bei normalen geschieht. Das ist ein nach allgemein geltenden Erfahrungssätzen der Pathologie erlaubter Schluss. So erklärt es sich, warum diese Erscheinungen sich bei den Herzschwachen eher einstellen, als bei Herzkräftigen.

3. Die Form der Athmung passt sich den Verhältnissen an, wie sie durch die Schwerwegsamkeit der die Luft zuführenden Canäle und die vom Centrum ausgehenden Erregungen vorgezeichnet sind. Es findet sich also je nach den Umständen einfach Beschleunigung der Athmung, Verstärkung der Inspiration, der Exspiration oder beider, Einziehung der unteren Seitentheile des Brustkorbes, Flankenschlagen, mehr oder minder ausgesprochene Störung des Rhythmus bis zum voll entwickelten Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus. Wie eigenthümlich verändert die Athmungscurve aussehen kann, lehrt die Fig. 4 (S. 78). Entsprechend der Erweiterung des Thorax verhält sich die der Lungen, soweit dieselben der Luft den Eintritt gestatten können. Dafür kommt neben der Schwellung der Bronchialschleimhaut ein etwa vorhandener seröser Erguss in die Alveolen in Betracht, das Oedem der Lungen, welches jedenfalls ein vorwiegend durch die Störung der Blutbewegung in den Capillaren bedingtes, ein Stauungsödem ist.

4. Es ist nicht ausgeschlossen, dass sich mit dem Anfall von Herzdyspnoe ein wirklicher Katarrh, d. h. eine Entzündung der Bronchialschleimhaut verbindet. Dies kann zu verschiedenen Zeiten geschehen.

Es ist möglich, dass vor dem Anfalle ein Katarrh bestand. Von dessen Ausbreitung kann dann die Stärke des Anfalles insofern abhängig sein, als die von der Erschwerung des Luftzutrittes zur athmenden Oberfläche bedingte Störung des Gaswechsels für die den Anfall einleitende Erregung des Athmungscentrums von Bedeutung wird.

Es ist ebenso möglich, dass während und eine Zeit nach dem Anfalle die mit der Luft eintretenden Entzündungserreger ein für ihre Wirkung besser vorbereitetes Feld antreffen in dem Sinne, wie das früher erwähnt ist.[1]) In der nämlichen Weise ist es zu deuten, dass — ein keineswegs seltenes Vorkommen — ein vorhandener Katarrh der Bronchien stärker wird und sich weiter ausdehnt.

Die Wechselbeziehungen zwischen Athmung und Kreislauf kommen mit der Entwicklung und der Ausbreitung des Katarrhs zur vollen Geltung. Die schwere Athemnoth, welche ohne deutliche Erscheinungen der anfallsweisen Verstärkung zu liefern, länger anhaltend, bei dem tödtlichem Ende zueilenden Fällen der Herzschwäche sich einstellt, ist hierauf zurückzuführen. Für den therapeutischen Eingriff ist es nothwendig, dass man den Zusammenhang nicht aus den Augen verliert. Denn selbst da, wo der Katarrh scheinbar vollkommen die Lage zu beherrschen scheint, gelingt es doch noch einige Male durch ein den gegebenen Verhältnissen entsprechendes Einwirken auf das Herz dem

[1]) Vergl. oben S. 128 ff.

Kranken zu nützen. — Ebenso kann das Umgekehrte da sein: der Katarrh muss behandelt werden.

Ich lasse den kurzen Bericht über einen ungewöhnlich heftigen Anfall von Asthma cardiale folgen, welcher zeigt, wie die Herzschwäche manchmal sehr zurücktritt, sobald erst die Athemnoth zu voller Entwicklung gelangt ist. Was ein Spätkatarrh hervorrufen kann, macht sich gleichfalls geltend.

Eigene Beobachtung VIII.

27jähriger Schutzmann.

Von 15 Geschwistern sind 10 gestorben; in der Familie Tuberculose. Sectionsbefund eines Bruders liegt vor. Der Kranke diente bei der Garde in Coblenz und Spandau, capitulirte, wurde aber nach kurzer Zeit invalidisirt, weil er an Kehlkopfentzündung litt; das war im Jahre 1894. Seither will er im Ganzen gesund gewesen sein, hin und wieder aber trat hochgradige Heiserkeit ein. Im Jahre 1895 einmal ein Anfall schwerer Ohnmacht, dessen Nachwehen sich erst am nächsten Tage verloren.

Vor vier Wochen vorübergehend in poliklinischer Behandlung wegen eines Bronchialkatarrhs. In den letzten Tagen vollständiges Wohlbefinden.

Aufnahme am 7. December 1897.

Morgens plötzlich stärkere Athemnoth mit etwas Husten. Trotzdem blieb der Mann im Dienst, aber im Laufe des Nachmittags wurde der Husten stärker und vor Allem die Athemnoth so hochgradig, dass man gegen Abend ärztliche Hilfe erbat. Der Befund ergab: Ueber mittelgrosser, sehr kräftiger Mann. Schwere Athemnoth, halb aufrechte Lage, blasses Gesicht. Der Kranke beantwortet nur mit Mühe die an ihn gerichteten Fragen, das Sprechen wird ihm so schwer, dass er nach jedem zweiten oder dritten Wort eine Pause machen muss. Körperwärme (Rectum) 36·9°, 60 Athemzüge in der Minute, sehr oberflächlich, angestrengt; inspiratorisch, besonders aber exspiratorisch wird die ganze Hilfsmusculatur in Thätigkeit gesetzt.

74 Pulse; die Ausdehnung der Arterien findet rasch statt, es scheint fast ein Pulsus celer zu sein, aber die Füllung der weichen Arterie ist nicht stark.

Das Athmen von lautem Rasseln begleitet, es wird reichliches, dünnflüssiges, schaumiges Secret entleert. Heftige Hustenstösse. Blähung der Lungen mittleren Grades (Lungen-Lebergrenze Mamillarlinie an der achten Rippe; an der Wirbelsäule unterhalb des Dornfortsatzes des zwölften Brustwirbels). Keine Herde in den Lungen, überall grob- und feinblasige, zum Theil pfeifende und giemende Rasselgeräusche.

Herz: Oberer Rand der dritten Rippe, nach rechts eine Bestimmung nicht möglich, ebensowenig ist der Spitzenstoss sicher fühlbar. Die Töne sind nur undeutlich zu hören. Das Rasseln und die Hustenstösse erschweren die Untersuchung ausserordentlich.

Sehr unruhige Nacht, obgleich 5·0 Kampheröl und 0·02 Morphium hydrochloricum eingespritzt waren.

Am Morgen des 8. December. Von der Mitte des Halses bis etwa zum zweiten Intercostalraum beiderseits Hautemphysem. Wieder 60 Athemzüge bei 78 Pulsen. Zwerchfellstand tiefer: rechts Mamillarlinie oberer Rand der neunten Rippe, hinten Höhe des ersten Lendenwirbels. Im

Uebrigen der gleiche Befund; nur ist in dem sehr reichlichen, schaumigen, ganz dünnflüssigen Auswurf Blut spurenweise enthalten. Spitzenstoss nicht deutlich.

Eine erhebliche Vergrösserung der Herzdämpfung liegt keinesfalls vor, die Herztöne sind rein.

Harn frei von Eiweiss; 1022 specifisches Gewicht.

Der weitere Verlauf zeigte:

Die Blähung der Lungen ist am 13. December — dem 7. Tage vom Beginn des Anfalls gerechnet — verschwunden. In geringerem Grade stellt sie sich aber am folgenden Tage wieder ein, erst vom 18. December — 12. Krankheitstag — werden die normalen Grenzen dauernd festgehalten.

Das Rasseln geht langsam zurück; am 16. Krankheitstage sind die durch Auscultation zu erhebenden Zeichen derart, dass man sie als nicht von der Norm abweichend ansehen darf.

Das Hautemphysem breitet sich nicht weiter aus; die letzten Spuren davon waren am 14. nachweisbar.

Der Auswurf wird vom 8. Krankheitstage an weniger dünnflüssig; es finden sich jetzt darin Schleimklumpen. Die Menge nimmt bis zum 13. Krankheitstage mehr und mehr ab; von da an wird wenig entleert. Mit dem Husten geht es zeitlich ebenso. Blut ist zuletzt — immer nur spurenweise — am 3. nachweisbar. Curschmann's Spiralen waren nicht zu finden. Die subjective Athemnoth war am 16. Krankheitstage verschwunden; um diese Zeit hatte sich auch der Husten so ziemlich, nicht ganz verloren.

Die Athmungsfrequenz war allmälig, aber mit Schwankungen herabgegangen.

Das Herz war einigermassen genau erst am 11. Krankheitstag in seinem wandständigen Umfang bestimmbar:

Nach oben: oberer Rand der dritten Rippe in der linken Sternallinie.

Nach rechts: Mitte des Sternums.

Spitzenstoss: Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.

Geräusche hörten wir nie; nur leise Herztöne.

Die Pulsfrequenz blieb auf der Höhe der Krankheit niedrig; später schwankt sie ohne erkennbaren Grund, steigt vorübergehend (9. Krankheitstag) auf ihr Maximum von 96 an. An diesem Tage war eine leichte Erhöhung der Körperwärme da. Die Abweichung von der Norm, welche sich in dem Quotienten $\frac{P}{R}$, der ja 4·5 betragen soll, verräth, hält aber lange an. Noch am 13. Krankheitstage, dem letzten, über welchen genaue Zahlen vorhanden sind, wurden bei zwei Bestimmungen $\frac{72}{30} = 2{\cdot}4$, und $\frac{60}{22} = 2{\cdot}7$ verzeichnet. Die stärkste Abweichung traf auf die beiden ersten Krankheitstagen mit $\frac{74}{60} = 1{\cdot}2$ und $\frac{78}{60} = 1{\cdot}3$. Am günstigsten war der Tag mit der absolut höchsten Pulsfrequenz $\frac{96}{34} = 2{\cdot}9$.

Die Harnmenge konnte auf der Höhe des Anfalles nicht bestimmt werden. Erst vom 4. Krankheitstag an war das möglich. Ergebniss: er-

hebliche Verminderung: Maximum 1000 cm³, sicher bestimmtes Minimum 480 cm³. Mittel von neun Bestimmungen 777 cm³. Specifisches Gewicht über 1020; Maximum 1025.

Die Körperwärme erreicht auf der Höhe des Anfalls keine das »Fieber« kennzeichnende Werthe; freilich sind die gemessenen Zahlen nicht ganz normal, ein wenig höher als bei dem Gesunden. Eine wirkliche Steigerung — Mittags 38·4° — ist nur am 9. Krankheitstage, dem, an welchem der Auswurf die Merkmale des Bronchialkatarrhs ausgesprochen zeigt, vorhanden. Hier darf man von Fieber reden; am nächsten Tage und nachher ist aber wieder Alles in Ordnung. — Die Reconvalescenz nahm immerhin eine Zeit in Anspruch. Erst am 12. Januar 1898, also 38 Tage vom Beginn der Erkrankung gerechnet, konnte der aus der Behandlung geheilt entlassene Mann seinen Dienst wieder aufnehmen.

Ich habe ihn am 27. October 1898 genau untersucht. Störungen des Befindens waren seither ausgeblieben.

Die Lungen von ganz normaler Ausdehnung, keine irgendwie von dem Verhalten bei dem Gesunden abweichenden Ergebnisse. Kein Katarrh der Kehlkopfschleimhaut, leichte Parese des rechten Stimmbandes.

Herz: Spitzenstoss Mamillarlinie im fünften Intercostalraum.

Nach oben: oberer Rand der vierten Rippe.

Nach rechts: Mitte des Sternums.

Die Herztöne etwas leise; der diastolische Aortenton vielleicht ein wenig accentuirt. — Das Sphygmogramm zeigt keine bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten, weicht kaum von dem bei dem abklingenden Anfall aufgenommenen ab.

Wodurch hier der Nachlass des Herzens, welcher den Anfall einleitete, bedingt wurde, ist nicht klar. Es handelte sich im Anfall um eine nachweisbar nur das linke Herz betreffende Erweiterung, welche langsamer sich zurückbildete. Die Athemnoth beherrschte vollständig die Lage. Der von dem in nicht unerheblicher Menge in die Lungen ausgetretenen serösen Erguss, welcher die Merkzeichen des Stauungsödems darbietet, bedingte Husten war so heftig, dass es zur Zerreissung von Alveolen und in Folge davon zu Hautemphysem kam. Das ist bekanntlich bei dem kräftigen Erwachsenen keineswegs häufig.

Erwähnenswerth ist, dass der spät, am 8. Krankheitstage sich einfindende Katarrh der Bronchien — damals ist zuerst Schleim in nennenswerther Menge im Auswurf enthalten — nicht mit einer Verschlimmerung des Ganzen zusammentrifft. Mit der nur an dem folgenden Tage sich zeigenden leichten Erhöhung der Körperwärme — Morgens 38·0°, Mittags 38·4°, Abends 37·9° — steigt die Pulsfrequenz nicht unerheblich, die Athmungsfrequenz dagegen geht bedeutend zurück. Schon am nächsten Tage ist Alles wieder in Ordnung, obgleich der Auswurf von Schleim noch andauert.

Ohne sichere Beweise dafür beibringen zu können, bin ich der Meinung, dass dieser Kranke tuberculös inficirt ist. Bei Tuberculösen habe

ich einige Male derartig länger dauernde Anfälle von Herzdyspnoe, einmal leichtes Lungenödem zu einer Zeit gesehen, wo sonstige Erscheinungen der später rasch sich entwickelnden Infection noch nicht vorlagen.

Die Behandlung bestand, abgesehen von der Kampheröleinspritzung am Tage der Aufnahme, welche ich selbst nicht gemacht haben würde — nur in der Darreichung von Morphium. Bis zum 10. Krankheitstage wurden davon Abends regelmässig 0·02 g des chlorwasserstoffsauren Salzes unter die Haut gespritzt und den Tag über dreistündlich ein Esslöffel von einer Lösung 0·06 g zu 200 gegeben. Herzreize waren nicht erforderlich; einen Wein von 5% Alkoholgehalt, 1 l auf 24 Stunden vertheilt, wird man bei einem an Alkohol Gewöhnten nicht als Herzreiz bezeichnen dürfen.

Die Frage bedarf noch der Erörterung: Wodurch wird die vom Herzen bedingte Athemnoth zum Schwinden gebracht?

Gehen wir von dem Einfachsten aus. Wenn die Ursache in der Ueberanstrengung des Herzens durch zu grosse allgemeine Muskelarbeit liegt, dann ist durch Muskelruhe in verhältnissmässig kurzer Zeit Alles von Störung verschwunden. Vorausgesetzt, dass das Herz durch Ueberdehnung keinen bleibenden Schaden erlitten hat. Die Ruhe der Muskeln vermindert die Bildung der von den arbeitenden erzeugten Kohlensäure und die jener reizenden Stoffe (Geppert-Zuntz), welche Eines wie das Andere Erreger des Athmungscentrums sind. Damit wird die Athmung selbst minder stürmisch, sie verlangt nun weniger Arbeit der ihr dienstbaren Muskeln, so sinkt denn auch die Erregung des Centrums mehr und mehr herab. Es ist also Willenshemmung, welche die Folge übermässiger Muskelarbeit beseitigt, und wie das geschieht, ist klar.

Lässt sich diese Deutung auf jene Fälle übertragen, wo nicht allgemeine Vermehrung der Muskelarbeit, sondern eine plötzlich gesteigerte Mehrthätigkeit jener Muskeln, welche der Athmung dienen, die Veranlassung zum Ausbruch des Anfalles gab? Wie oben erörtert, gibt die gesteigerte Erregbarkeit des Athmungscentrums die Veranlassung dazu, dass durch einen geringfügigen Reiz die über das Mass des Nothwendigen — d. h. des Gaswechsels in der Lunge — weit hinausgehende Thätigkeit der Athmungsmuskeln bedingt wird. Unmittelbar dadurch ist das Herz zu einer Mehranstrengung gezwungen, welche ihm, dem geschwächten, zu viel wurde. Diese Herzschwäche ruft nun die Störungen im Lungenkreislauf hervor, welche, den Lufteintritt zur athmenden Oberfläche erschwerend, die Anforderungen an die Athmungsmusculatur erhöhen, damit auch die Mehrforderungen an das Herz.

So entsteht ein Circulus vitiosus; wenn der nicht irgendwo durchbrochen wird, muss der Tod das Ende sein. Dem ist ja aber doch nicht

immer so. Ich möchte die Frage aufwerfen, ob in den günstig verlaufenden Fällen die Wendung dadurch zu Stande kommt, dass die Athmungsmuskeln allmälig ermüden, also weniger Arbeit leisten. Verringert sich die Arbeit der Athmungsmuskeln, dann nimmt auch die Menge der von ihnen gelieferten centralen Reize ab. Wichtiger aber ist es, dass dem Herzen dabei eine gewisse Ruhe gegönnt wird, welche seine Erholung erleichtert; dass seine Arbeitsaufgabe sich vermindert, sobald die Muskelarbeit überhaupt herabgeht, ist ja sicher.

Selbstverständlich kann nicht ausgeschlossen werden, vielmehr ist sehr damit zu rechnen, dass bei dem Nachlass des Anfalles Vorgänge in den Centralorganen mithelfen. Es wäre daran zu denken, dass die Erregbarkeit des Athmungscentrums selbst durch Ermüdung heruntergeht, und dass sich die Centren der Herz- oder Gefässregulatoren einmischen.

Verminderung der Erregbarkeit des Athmungscentrums kann einen Anfall von Herzasthma zweifellos günstig beeinflussen. Das beweist die klinische Erfahrung, welche lehrt, dass das Morphium sehr segensreiche Wirkung zu üben vermag, ja unter Umständen den Anfall in kurzer Zeit zum Verschwinden bringt. Soll das gelingen, dann bedarf man nicht zu kleiner Mengen; wir wissen, dass Morphium in Gaben von 0·02—0·03 subcutan einverleibt die Erregbarkeit des Athmungscentrums sicher herabsetzt, und nach solchen sieht man bei dem Herzasthma die Athmungsruhe gleichfalls eintreten.

Mit grossem Nachdruck möchte ich hervorheben, dass, sobald einmal die Schwäche des Herzens zu den Stauungserscheinungen in den Lungengefässen geführt hat, deren Rückbildung nicht wohl denkbar ist, so lange das Herz unter den Bedingungen weiter arbeiten muss, welche die Stauung möglich machten. Denn geht die Muskelarbeit so fort, wie sie es zu jener Zeit war, dann können die Ansprüche an das Herz nicht kleiner werden. Und der linke Ventrikel, dessen Arbeitsnachlass ja gefordert wird, wenn man die Entstehung der Stauung erklären will, kann sich unter diesen Verhältnissen, bei der weiteren Entwicklung des ganzen Zustandes nicht bessere Ernährung schaffen, weil er das in ihm enthaltene Blut in geringerer Menge und unter schwächerem Druck in die Aorta treibt. Dadurch wird für ihn die Wahrscheinlichkeit, dass er ermüde, näher gerückt. Und ist die Ermüdung bis zu einer gewissen Höhe gediehen, dann wird bei wachsendem Herznachlass mehr und mehr auch die Verlegung der athmenden Oberfläche durch den entsprechend wachsenden Flüssigkeitsaustritt in die Lungen stärker.

Damit ist es ohne Weiteres klar, dass die Kräftigung der Herzarbeit das Aufhören des Anfalles herbeiführt. Und

zwar zu allen Zeiten. Es ist das ja der geradeste Weg zum Ziele, nur ist er nicht immer gangbar. Da ist die Aufgabe des Arztes die, ihn gangbar zu machen. Und wenn in manchen Fällen der mittelbare Eingriff: Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums durch Morphium, auf den geraden Weg zurückführt, so ist in anderen der unmittelbare: Erhöhung der Herzleistung einzuschlagen. Wenn man nur fest im Auge behält, dass das vorübergehend zu verstärkter Thätigkeit gezwungene Herz durch diese Thätigkeit selbst seine eigene Ernährung bessern und sich dadurch für länger leistungsfähiger erhalten kann, so liegen die Grundzüge dessen, was geschieht und was gegebenen Falles zu geschehen hat, klar. Bei der Besprechung der Therapie ist darauf weiter einzugehen.

Die hier entwickelte Auffassung von der cardialen Dyspnoe versucht bei voller Berücksichtigung ihres ursächlichen Zusammenhanges mit dem Herzen den Athmungswerkzeugen den Antheil an dem Ganzen zu wahren, welcher ihnen nach meinem Ermessen zukommt.

Schon Traube[1]) hat kurze Andeutungen gegeben, die darauf hinweisen, dass er Aehnliches gedacht. Er hebt besonders die während des Schlafens geänderte Athmung hervor, äussert sich in der kurzen Notiz aber nicht bestimmt darüber, in welcher Weise die so bewirkte Ansammlung grösserer Menge von Kohlensäure mit der Auslösung des Anfalles in Verbindung zu setzen sei.

A. Fraenkel[2]) legt grosses Gewicht darauf, dass die im Gefolge der venösen Gefässhyperämie nothwendig entstehende Anschwellung der Bronchiolenschleimhaut sehr erhebliche Widerstände für die Bewegung der Luft zu der und von der athmenden Oberfläche einführen müsse. Dies und ebenso die Möglichkeit, dass dabei ein schon vorhandener Katarrh sich verstärken, oder ein solcher neu entstehen könne, hebt er hervor.

Meine Darlegung ergibt in diesem Punkte so ziemlich die gleiche Auffassung.

Es ist noch Stellung zu der Lehre zu nehmen, welche v. Basch begründete und durch zahlreiche eigene und Arbeiten seiner Schüler zu beweisen suchte, die Lehre von der Lungenstarrheit und der Lungenschwellung.

Die kürzeste Zusammenfassung gebe ich mit den eigenen Worten v. Basch's[3]) wieder:

»Der Luftwechsel in der Lunge, von dem zum grössten Theil die Güte der Athmung und die durch dieselbe bedingte Ventilation des Blutes abhängt, ist nämlich bei gleicher Stärke derjenigen Kräfte, die die Lungen erweitern und zusammenfallen machen, umso ergiebiger, je dehnbarer die Lunge ist. Diese Dehnbarkeit der Lunge hängt, so lange

[1]) Gesammelte Beiträge. Bd. III, S. 209.

[2]) Realencyklopädie, a. a. O. S. 388.

[3]) Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892, Alfred Hölder, S. 60.

die Elasticität der Lungenalveolen sich gleichbleibt, von dem Druck und der Füllung der die Alveolen umspinnenden Capillaren ab. Wenn diese Capillaren stark und unter hohem Druck gefüllt sind, so wird die Lunge weniger dehnbar, d. h. sie ist weniger entfaltungsfähig, und sie wird dehnbarer, wenn der Druck und die Füllung der Capillaren geringer werden. Den Zustand, in den die Lunge bei starker Spannung der Alveolarcapillaren geräth, habe ich als Lungenstarrheit bezeichnet.

Die Lungenstarrheit hat die Bedeutung eines mechanischen Respirationshindernisses, indem sie einerseits die inspiratorische Entfaltung der Lunge und andererseits das exspiratorische Zusammenfallen der Lunge hemmt.

Durch die Anfüllung der Alveolarcapillaren unter höherem Drucke wird aber auch jeder Alveolus, mithin die ganze Lunge grösser. Diese Vergrösserung der Lunge, die ich als Lungenschwellung bezeichne, beeinträchtigt ebenfalls den respiratorischen Luftwechsel und mit ihm die Güte der Athmung. So lange die Alveolarcapillaren unter mässigem Druck angefüllt sind, kann sich die Lunge leicht ausdehnen und sie fällt auch leicht zusammen.«

Alles scheint zunächst sehr einleuchtend und durch vielfache Versuche gut gestützt zu sein. Trotzdem hat die Auffassung nicht rechten Eingang finden können.

Es ist an diesem Orte nur erlaubt, die Grundzüge zu erörtern. Da ist dann anzuführen:

Dass die blutleeren Lungen bei dem Eintritt von Blut sich erweitern ist eine Thatsache, die v. Basch feststellte und von der er seinen Ausgang nahm. Er [1]) beschreibt seinen Versuch so:

»Löst man eine Lunge sammt dem Herzen aus dem Thorax einer Thierleiche und versieht die Arteria pulmonalis sowie den linken Vorhof, in den die Lungenvenen münden, mit Canulen und trifft zugleich die Vorkehrung, dass man von einem Druckgefäss aus eine Flüssigkeit von der Arteria pulmonalis in die Lunge eintreiben kann und verbindet die Trachea mit einem Blasbalge, der gleichmässig gehoben und gesenkt wird, dann sieht man, wenn man den Blasbalg in Thätigkeit setzt, dass die Lunge in einem bestimmten Grade bei jedem Niedergange des Blasbalges ausgedehnt wird. Lässt man nun Flüssigkeit in die Lungengefässe einströmen, so beobachtet man zunächst, dass die Lungen grösser werden und wenn man nun die Einblasung von Neuem aufnimmt, so sieht man, dass die Lungen weit weniger aufgeblasen werden wie früher.

Hat man vor dieser zweiten Einblasung und vor der Injection die Trachea mit einem Wassermanometer verbunden, so kann man sich auch

[1]) Die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma. Schnitzler's klinische Zeit- und Streitfragen. Bd. I, Heft 3 und 4. Wien, Breitenstein, 1887, S. 84 ff.

überzeugen, dass die Vergrösserung der Lunge nach der Injection nicht etwa darauf beruhe, dass Flüssigkeit in die Alveolen austrat, denn die Flüssigkeit im Manometer sinkt, das heisst die Lunge saugt, während sie sich vergrössert, und dieses Saugen kann nur davon herrühren, dass der von der Alveolenwand umschlossene Raum grösser geworden ist.«

Dass dem bei dieser Anordnung des Versuches so ist, kann man ohne Vorbehalt zugeben. Aber die Frage wirft sich auf: Wie steht es mit den Kraftmengen? Wie hoch war der Druck, unter dem die Flüssigkeit in die Pulmonalarterie eingespritzt wurde, mit welchem Druck drang aus dem Blasebalg die Luft in die Lungen ein? Und innerhalb welcher Grenzen wechselte die Ausdehnung der Lunge? Darüber finde ich keine Angaben. Ein viel späterer Bericht[1]) v. Basch's weist ebenso darauf hin, dass eigentliche Messungen nicht vorgenommen sind. Es heisst da:

»An diesen Versuch knüpfte Dr. Grossmann eine grössere Versuchsreihe an lebenden Thieren, durch die in evidenter Weise die Lungenschwellung und die mit ihr einhergehende Lungenstarrheit als Vorstadium des Lungenödems, nachgewiesen wurden.«

Mir scheint, dass dieses Fehlen der Angaben über die Grösse der in Betracht kommenden Bedingungen des Grundversuches Veranlassung zum Zweifeln gegeben haben, zumal die weiteren Ausführungen v. Basch's den Gedanken nahelegen, dass es sich bei der Anfüllung der Pulmonalis — mit einer Lösung von Kochsalz, wie es aus der letzterwähnten Mittheilung erhellt — um beträchtliche Druckwerthe gehandelt habe. Er spricht von einer »Erection« der Capillaren und bezieht sich ganz allgemein auf künstliche Injectionen. Dann deutet er noch die Abweichungen der Messungen von Donders über den Zug, welchen die blutleere Leichenlunge auf den geschlossenen Thorax übt, von denen, die Jakobson und Adamkiewicz bei lebenden Thieren machten, in seinem Sinne: bei Donder's ein Mehr, weil eben das Blut fehlte.

Nun kommen die Versuche am lebenden Thiere, mit der Arbeit Grossmann's[2]) über das Muscarin-Lungenödem beginnend. Sind die Bedingungen, unter welchen die Versuchsthiere standen, wirklich derartige, dass die Ergebnisse dieser Versuche auf das pathologische Geschehen bei dem an länger dauernden Störungen des Herzens leidenden Menschen übertragbar sind? Diese Frage scheint denn doch noch

[1]) Die Lehre von der cardialen Dyspnoe und ihre historische Entwicklung. Wiener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 27/28. S. 9 des Sonderabdruckes.

[2]) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XII (1887), S. 550 ff.

unentschieden. A. Fraenkel[1]) hat seinem Zweifel Ausdruck gegeben und auch ich muss gestehen, dass ich einen sicheren Beweis für die Lehre v. Basch's nicht als geführt halte. Besonders nicht in dem Sinne, dass sich die Lungenschwellung und Lungenstarrheit als Mittelpunkt des Ganzen geltend machen kann, wie v. Basch es will. Wie weit er geht, ersieht man am besten aus dieser Aeusserung:

»Traube's Volumen pulmonum auctum ist nichts Anderes als meine Lungenschwellung. Nur machte Traube aus seinem Volumen pulmonum auctum eine Lungenkrankheit, während es in der That eine Herzkrankheit bedeutet. Denn die geschwellte, vergrösserte Lunge ist ja nichts Anderes, als das geschwellte Gefässgebiet zwischen dem rechten und linken Herzen.«[2])

So lange der Grundversuch keine Auskunft darüber gibt, wie gross die Kraftwerthe waren, welche zur Verwendung kamen, kann ich wenigstens mich nicht dazu verstehen, die Lehren v. Basch's in ihrem vollen Umfang als richtig zu betrachten. Dass sie sehr beachtenswerth sind, soll gern zugegeben werden.

Auch wenn Lungenstarrheit und Lungenschwellung, ganz so wie v. Basch es will, in die Rechnung eingestellt werden müssten, würden die hier vertretenen Anschauungen über die Entstehung von Herzasthma sich damit, so weit ich sehe, vertragen.

In den Lungen selbst bilden sich bei länger dauernder Stauung Veränderungen aus, welche unter dem Namen der braunen Lungeninduration bekannt sind.

Ziegler[3]) beschreibt und deutet die Vorgänge so:

»Finden innerhalb einer Lunge häufig Blutungen statt, ein Fall, der bei Herzkranken mit Stauungen im kleinen Kreislauf häufig gegeben ist, so kann sich im Gebiete der Blutungen als Begleiterscheinung der Resorptionsvorgänge eine ganz bedeutende Bindegewebswucherung einstellen, welche allmälig zur Verdickung der interalveolären Septen und da und dort sogar auch zu indurativer Verhärtung des Lungengewebes mit Verlust der Alveolen führt, so dass sich ein Zustand einstellt, den man in Rücksicht auf den Pigmentreichthum des verdickten Gewebes passend als braune Lungeninduration bezeichnet.«

Lungenblähung und wirkliches Emphysem werden selten bei den Herzschwachen vermisst, welche längere Zeit leidend waren.

[1]) Diagnostik und allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1890, S. 185.

[2]) Historisches und Kritisches zur Lehre von der Compensation der Herzfehler. Wiener klinische Wochenschrift, 1893, S. 23 des Sonderabdruckes.

[3]) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 9. Auflage, Jena 1898, Fischer, S. 665.

Die häufigen Bronchialkatarrhe mit dem von ihnen bedingten Husten machen das leicht erklärlich.

Für die Formen der Herzschwäche, welche bei einer bestimmten Art der Körperarbeit sich entwickeln — das Tragen einer Last auf die Höhe — kommen dann noch die Bedingungen in Betracht, welche bei dieser Arbeitsleistung ohne Weiteres gegeben sind.[1]) Sie führen unmittelbar zur Lungenblähung und begünstigen die Bildung des echten Emphysems.

Hypostasen. Blutsenkungen in den Lungen, welche bei dem Nachlass der Kräfte, die das Blut durch die Lungen treiben, dadurch entstanden, dass die Schwere sich nach einer bestimmten Richtung hin geltend macht, werden selbstverständlich durch Herzschwäche begünstigt.

Dass man sie häufig bei der im Gefolge der acuten Infectionen auftretenden Schwächung der Herzarbeit antrifft, ist eine bekannte Thatsache.

In dem Senkungsgebiet sieht man die verschiedenen Formen lobulärer Pneumonie, vereinzelte oder zusammengeflossene Herde. Sie sind wohl zum grössten Theil durch Einwanderung der in den Bronchien vorhandenen pathogenen Mikroorganismen bedingt, welche einen Nährboden finden, der ihnen zusagt. Denn in den hypostatischen Lungenabschnitten ist die Widerstandsfähigkeit der Gewebszellen durch ihre ungenügende Versorgung mit leistungsfähigem Blute sicher keine grosse.

Die Frage, ob hämatogene Pneumonien, vor Allem die durch den Diplococcus A. Fraenkel's entstehende, bei der Herzschwäche leichter zur Entwicklung kommen, ist eine so verwickelte, dass ich auf eingehende Erörterung hier verzichten muss. Der Hinweis darauf genügt, dass Herzschwache durch die Pneumonie im höchsten Grade gefährdet sind. Es hängt das vorwiegend mit den mechanischen Bedingungen zusammen, welche die Erkrankung schafft und mit den Anforderungen, welche sie, die Infection, an das Herz stellt.[2])

Ueber die Blutungen in die Lunge, welche bei Herzschwachen sich als hämorrhagische Infarcte zeigen, mag die Bemerkung ihren Platz finden, dass sie nicht immer mit einem Verschluss des betreffenden Theiles der Pulmonalarterie verbunden sind. Sie können in der typischen Keilform bei vollständig offener Zufuhrbahn des in sie mündenden Zweiges der Arterie auftreten.

Bei den länger an Herzschwäche Leidenden ist die Pleura selten ganz frei von geweblichen Veränderungen. Die zerstreuten Trübungen und Verdickungen haben kaum Bedeutung. Aber es kommen auch Verwachsungen der Pleurablätter unter einander vor, welche je nach ihrer

[1]) Siehe oben S. 42 ff.

[2]) Siehe darüber meine Ausführungen in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie (Bd. V), welche auch in meinem Lehrbuch kurz zusammengefasst sind.

Ausdehnung und nach ihrem Sitz die Entfaltungsfähigkeit der Lungen in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigend, schädlich werden. Die Entstehung dieser wahrer Entzündung entstammenden Verwachsungen hängt wahrscheinlich mit den Bronchialkatarrhen zusammen, welche bei längerer Dauer und erheblicherer Stärke der Pleura Entzündungserreger zuzuführen vermögen. Zu entzündlichen Ergüssen kommt es auf diese Weise jedenfalls nicht leicht. Die finden sich ein, wenn innerhalb der Lungen Entzündungsherde entstanden, welche der Pleura nahe liegen oder sie erreichen. Mit der Bildung von Infarcten in der Lunge kann ein echtes entzündliches Exsudat in die Pleura an der erkrankten Seite zusammen auftreten, es ist wohl auch von der Infarcirung bedingt. Aber andererseits kommen nicht ganz selten zu der Zeit, wo sich der Infarct entwickelt, einfache Transsudate zu Stande. Sind sie doppelseitig, dann haben sie mit dem Infarct selbst nichts zu thun.

Transsudate — Hydrops pleurae — sind bei den höheren Graden der Herzschwäche etwas Gewöhnliches. In der Regel — aber sie hat öfters Ausnahmen — finden sich die Ergüsse doppelseitig. Aeltere Verwachsungen auf einer, freie Verschiebbarkeit der Pleurablätter auf der anderen Seite, dann eine Körperhaltung, welche die Schwerkraft vorwiegend in einer Richtung zur Wirkung kommen lässt — das sind die Bedingungen, unter deren Herrschaft die Abweichungen von dem Gewöhnlichen entstehen.

Treten grosse Mengen von Flüssigkeit aus, dann wird die Entfaltung der Lungen gehindert, sie vermögen auf ihren elastischen Gleichgewichtszustand zurückzugehen und werden sogar comprimirt. Dass hierdurch und ebenso durch die Last, welche dem Zwerchfell aufliegt, die Athmung beeinträchtigt wird, ist einleuchtend. Verdrängungen des Herzens, ungünstige Einwirkung auf die Blutbewegung in den grossen Venenstämmen gehören jedenfalls zu den Seltenheiten. Freilich, wenn die Herzthätigkeit schon sehr an die Grenzen des mit der Fortdauer des Kreislaufes noch eben Erträglichen gelangte, genügt eine Kleinigkeit, um sie aufhören zu lassen. Da ist es aber schwer zu entscheiden, ob nicht die Ergüsse nur ein Zeichen dafür sind, dass es mit dem Herzen zu Ende gehen will. Die bei erheblicheren Stauungen vorhandenen kleinen, umschriebenen Blutergüsse in das Pleuragewebe sind nur erwähnenswerth, weil sie zeigen, wie sehr der Blutlauf gestört war. Klinische Erscheinungen dürften sie kaum je hervorrufen.

5. Nieren.

Zunächst haben wir die Frage zu erörtern, welchen Einfluss die Herzschwäche auf die Nieren und ihre Thätigkeit übt? Es ist ja ausgemacht, dass eine gewisse Zahl von Krankheitserregern Herz

wie Nieren heimsucht, aber das, was dabei geschieht, gehört nicht hierher.

Es gibt eine bestimmte Veränderung der Nieren, bei den tödtlich ausgehenden Fällen von Herzinsufficienz, die nicht gar zu rasch verliefen, stets sich wiederfindend. Den Anfang derselben nennt man Stauungsniere, die höher entwickelte Stufe cyanotische Induration. Bei der Stauungsniere ist das Organ im Ganzen, besonders aber im Dickendurchmesser vergrössert, die gespannte Kapsel ist leicht abzuziehen. Nach ihrer Entfernung sieht man die Stellulae Verheynii auf der stark gerötheten Oberfläche, noch tiefer als sie gefärbt, durchschimmern. Der Durchschnitt zeigt blaurothe Färbung der Rinde, die Knäuel treten dunkler hervor, die Marksubstanz ist ebenfalls dunkler an ihren der Rinde unmittelbar angrenzenden Stellen, der Basis der Pyramiden; gegen das Nierenbecken hin lässt die Blutüberfüllung etwas nach. Im Nierenbecken sind ausgedehnte Venen erkennbar.

Kam es zur cyanotischen Induration, dann sind diese Zustände durch eine Wucherung des Bindegewebes zwischen den Harncanälchen verändert. Die Niere ist bei längerer Dauer der venösen Hyperämie kleiner, blässer, derber geworden, ihre Kapsel dicker, vielleicht verwachsen. Es kann eine so starke Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes eintreten, dass geradezu von einer »Stauungsschrumpfniere« geredet werden darf (Bollinger).

Die mikroskopische Untersuchung ergibt anfangs keine erheblichen geweblichen Schädigungen:

»Bei kurzem Bestande der Stauung sind die Nierengefässe durchgehends stark mit Blut gefüllt, Venen und Capillaren oft erheblich dilatirt. Im Kapselraum mancher Glomeruli, sowie in zahlreichen Harncanälchen findet sich etwas Flüssigkeit, welche beim Kochen körnige Niederschläge von Eiweiss liefert und zuweilen auch rothe Blutkörperchen enthält. In einzelnen Harncanälchen finden sich ferner hyaline, durchsichtige, farblose Ausgüsse, Harncylinder, welche aus Eiweissmassen, die mit dem Harnwasser aus dem Glomeruli ausgetreten und innerhalb der Harncanälchen erstarren, entstanden sind. Endlich enthalten einzelne Epithelzellen, und zwar hauptsächlich diejenigen der Schleifenschenkel, braune und gelbe, zum Theil krystallinische Pigmentkörner, welche sich aus dem Farbstoff der ausgetretenen und innerhalb der Harncanälchen sich auflösenden Blutkörperchen gebildet haben. Sind kurz vor der Untersuchung aus irgend einem Glomerulus reichlichere Mengen von Blutkörperchen ausgetreten, so kann der Kapselraum oder das zugehörende Harncanälchen von ihnen oder von ihren Zerfallsproducten mehr oder weniger dicht erfüllt sein.«[1])

[1]) Ziegler, a. a. O. S. 737.

Ziegler schildert die weiteren Veränderungen so:

»Hat die Stauung bereits längere Zeit gedauert und ist die Niere indurirt, so erscheint das Bindegewebe zwischen den Harncanälchen etwas verbreitert, die Blutgefässe sind weit und klaffend, die Capillarwände und die Adventitia der Venen verdickt. Zuweilen stellen sich auch leicht entzündliche zellige Infiltrationen ein.

Von den Epithelien der Harncanälchen sind manche verfettet und enthalten in Folge dessen kleinere und grössere Fetttropfen, so namentlich die Epithelien der gestreckten Canäle der Marksubstanz. Die Glomeruli sind meist nicht sichtlich verändert, doch ist häufig da und dort ein Glomerulus zu einer homogenen Kugel verödet und das zugehörige Harncanälchen verengert, collabirt, atrophisch.«

Das sind also keineswegs unerhebliche Störungen der Gewebefügung. Wie weit sie aber von sich aus in die Gesammtheit des pathologischen Geschehens eingreifen, ist schwer zu beurtheilen. Denn damit sie entstehen konnten, war langdauernde Herzschwäche vorausgegangen, welche, ehe es zu anatomischen Veränderungen kam, schon die Thätigkeit der Nieren beeinflusste.

Wie wird durch die Herzschwäche die Nierenarbeit gestört?

Die Antwort lautet:

Die Menge des zur Ausscheidung gelangenden Harns wird vermindert, in der Raumeinheit findet sich weniger Wasser, mehr von festen, gelösten Körpern. Qualitative Abweichungen kommen, so weit wir darüber zu urtheilen vermögen, in der Regel nicht zu Stande. Ausgenommen, dass eine geringe Menge von Eiweiss beigemischt sein kann.

Bekanntlich ist die Frage, ob nicht auch bei dem Gesunden Eiweiss spurweise in den Harn übertritt, keineswegs im verneinenden Sinne gelöst. Man wäre daher kaum genöthigt, die geringe Eiweissmenge im Stauungsharn als pathologisches Geschehniss zu betrachten.

Von geformten Bestandtheilen finden wir vereinzelte hyaline Cylinder, weisse, seltener rothe Blutkörperchen. Die Zumischung dieser Elemente hat ebensowenig eine Bedeutung wie die des Eiweisses, das höchstens bis zu 2‰ ansteigen kann. Bei der geringen absoluten Menge des Harns spielt solcher Verlust gar keine Rolle.

Gallenfarbstoffe zeigen sich im Stauungsharn nur, wenn in der Leber nicht Alles in Ordnung ist. Darüber soll später gesprochen werden.

Milchsäure kann auftreten, wenn schwere Athemnoth vorhanden war.

Vom klinischen Gesichtspunkte betrachtet, müssen wir der Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren die grösste

Bedeutung zuschreiben. Bei Vermeidung jeder Erörterung über die Theorie der Harnbildung ist an der Grundthatsache festzuhalten, dass ungenügendes Zuströmen des arteriellen, ungenügendes Abströmen des venösen Blutes die Nieren in ihrer Secretionsfähigkeit beschränkt und stört. Eines wie das Andere ist mit der Herzschwäche verbunden.

Im Allgemeinen dürfen wir sagen, dass die Menge des in der Zeiteinheit abgeschiedenen Harns einen Massstab für die Herzarbeit gibt, der bei gleichzeitiger Bestimmung des specifischen Gewichtes des Harns etwas an Zuverlässigkeit gewinnt. Natürlich wird dabei vorausgesetzt, dass es sich um Nieren handelt, welche, die ungenügende Blutdurchströmung ausgenommen, unversehrt sind.

Ich habe schon seit langer Zeit in allen Fällen, bei denen eine sorgfältige Ueberwachung der Herzthätigkeit nothwendig war, regelmässige tägliche Messungen der Harnmengen vornehmen lassen. Es werden den Kranken Messcylinder ins Haus gegeben, in welche durch einen Trichter der Harn sofort nach der Entleerung geschüttet und so das Ganze gesammelt wird. Bei den Kranken meiner Poliklinik bin ich ziemlich sicher, dass das mit der nöthigen Sorgfalt geschieht. So habe ich ein nicht unerhebliches Material gewonnen, welches mich, wie ich glaube, berechtigt, die Bedeutsamkeit dieser einfachen Methode etwas bestimmter hervorzuheben, als es wohl meistens geschieht.

Der aufgestellte Satz ist theoretisch anfechtbar. Man mag einwenden, dass bei gleichbleibender Herzarbeit der Zufluss von Blut zu den Nieren verstärkt werden könne, und zwar durch den Einfluss der Innervation an anderen Abschnitten des arteriellen Gebietes und in dem der Nierenarterie. Es kann eine Vermehrung der Blutzufuhr zu der Niere durch ihre erweiterterten Arterien unter gleichem oder höherem Druck als vorher bewirkt werden, sobald in dem übrigen Aortengebiet die entsprechenden Aenderungen aufgetreten sind. Das wird geschehen können und für die früher erwähnten[1]) raschen Schwankungen in der Menge und der Dichte des abgesonderten Harns bei gewissen Formen der Herzschwäche möchte ich es zur Erklärung mit heranziehen. Aber im Grossen und Ganzen wird meines Erachtens die Regel als eine für die Praxis brauchbare dadurch nicht beeinträchtigt.

Ist die Wasserausscheidung durch die Nieren nicht in dem vollen Umfang möglich, dann ist das Zurückbleiben von Wasser im Körper nur dadurch zu vermeiden, dass die anderen mit der Wasserausscheidung betrauten Organe, die Haut, die Lungen, in geringerem Grade der Darm die Minderleistung durch ihre Thätigkeit ergänzen.

Ganz gelingt das erfahrungsgemäss gewöhnlich nicht. Es wird daher Wasser im Körper aufgespeichert, sammelt sich im Unterhautbindegewebe

[1]) Vergl. oben Beobachtung IV und VII.

und in den grossen Hohlräumen an — kurz es entsteht der Hydrops. Bei Herzschwäche in der Reihenfolge, dass zuerst die Körpertheile, welche am weitesten vom Herzen entfernt liegen und wo die von ihm gelieferte Triebkraft zum grössten Theil verbraucht ist, wo für die Blutbewegung also die Wirkung der Schwere mehr zur Geltung kommen kann, anschwellen. Sie haben ja schon, ehe der Austritt von Flüssigkeit erfolgte, die in ihnen geschehende Verlangsamung der Blutströmung durch Blaufärbung und Kälte verrathen.

Also Füsse, Hände, immer von der Peripherie zum Centrum sich ausbreitend, die Geschlechtstheile, besonders die des Mannes, dann die Bauchhöhle, die Brusthöhle, danach oder mit den Körperhöhlen zusammen das Unterhautbindegewebe des Stammes — dies ist die gewöhnliche Ausbreitung. Es wird bei den höheren Graden der Herzwassersucht mehr und mehr der Einfluss der Schwere merkbar: die tiefere Lagerung führt zum Anwachsen des Ergusses in den betreffenden Körpertheil. Das gilt für die beiden Pleurasäcke wie für alles Andere. Das Gesicht ist stets weniger als die übrigen Theile hydropisch; seine stärkere Schwellung weist auf örtliche Störung im Gebiete der oberen Hohlvene hin, dabei wird dann in der Regel auch erheblichere Blutanhäufung in den Capillaren und Venen deutlicher. Ist dem nicht so, dann muss man auf die Nieren Acht geben.

Die Wassersucht ist das Schreckgespenst Derer, welche an dauernder Herzschwäche leiden — und das mit Recht. Die Schwerbeweglichkeit, Unbeholfenheit, welche mit irgend grösseren Ergüssen in das Unterhautbindegewebe verbunden ist, die lästige Spannung der Haut sind unerträglich genug. Aber wenn es zur Wassersucht kam, hat auch die Herzschwäche schon einen so hohen Grad erreicht, dass sie allein ausreicht, um dem Leidenden das Leben zur Last zu machen. Ascites, Hydrops pleurae erschweren wiederum an sich die Thätigkeit des Herzens und der Lungen. Kommt nun noch am letzten Ende der Durchbruch der stark gespannten Epidermis zu Stande, bildet sich Ekzem, wird die Haut in weiterer Ausdehnung wund, dann ist dem nach Luft und wieder nach Luft ringenden, schlaflosen Dulder der Tod ein wahrer Erlöser.

Ich bin nicht der Meinung, dass es allein diese durch das zurückgehaltene Wasser bedingte mechanische Wirkung ist, welche dem Nachlassen der Nierenthätigkeit folgt. Neben ihr zeigen sich noch andere Störungen, gewöhnlich allerdings nicht so starke, dass sie nothwendig die Aufmerksamkeit auf sich lenken müssten. Sie lassen sich im Ganzen auf endogene Toxikose beziehen. Dass die bei ungenügender Ausscheidung bestimmter im Stoffwechsel gebildeter Körper durch die Nieren entstehen kann, dürfen wir als sicher erwiesen betrachten. Gewiss

muss man bei Herzkranken die behinderte Abfuhr der gasförmigen Athmungsschlacken mit in Betracht ziehen, sie sind sogar die Hauptsache. Aber neben ihnen kommt Anderes in Betracht.

Hierfür ein Beispiel:

Eigene Beobachtung IX.

Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens mit fettiger Degeneration seiner Musculatur. Verwachsungen der Lungen, besonders der rechten mit der Pleura. Kohlenlungen, mit mässiger Erweiterung, einzelnen cirrhotischen Herden und Bronchiektasien. Chronischer Katarrh der grösseren und kleineren Bronchien. Schwere Kachexie in Begleitung von Hirnerscheinungen, länger dauernde Verminderung der Harnabsonderung, fast Anurie. Jahrelange klinische Behandlung. Dauer der letzten Beobachtung vier Wochen.

Mann von 61 Jahren, Glaser.

Er leidet seit etwas 30 Jahren, besonders im Winter viel an Husten und Kurzathmigkeit; früher will er ziemlich viel Alkohol zu sich genommen haben. Häufigere Katarrhe der Bronchien, zuletzt Ende Juli und August 1897 heftiger mit Erscheinungen von Herzschwäche. Die Zustände verloren sich nach dem Gebrauch von entsprechenden Mitteln in verhältnissmässig kurzer Zeit.

Am 15. October 1897 wurde er wieder aufgenommen; seit drei Tagen habe sich ohne äussere Veranlassung stärkerer Husten mit Auswurf eingestellt, auch die Beine seien leicht geschwollen.

Bei der Aufnahme: Etwas ausgedehntere Lungengrenzen — hinten beiderseits zwölftem Brustwirbel, weit verbreiteter Katarrh der Bronchien. Herzgrenzen kaum erweitert, Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, etwas nach innen von der Mamillarlinie. Systolischer Ton über der Herzspitze, dumpf, aber hier wie überall kein Geräusch, wohl leise Töne. Am Halse pathologischer Venenpuls. Erguss in die Bauchhöhle — eine Handbreit unterhalb des Nabels Dämpfung. Mässiges Knöchelödem. Harn in spärlicher Menge entleert, 1020 specifisches Gewicht, von geringem Eiweissgehalt.

Viel Auswurf — geballt, rein eiterig, fade riechend, darin keine Tuberkelbacillen.

Auffallend ist das fahle Aussehen des schlecht genährten, fett- und muskelarmen Mannes, der sich doch in seiner Stellung entsprechenden guten Lebensverhältnissen befindet. Der Appetit ist allerdings sehr vermindert, es wird nur flüssige Nahrung genommen.

Ueber den Verlauf bis zu dem am 10. November erfolgten Tode ist zu berichten:

Die Lungen blieben im Ganzen ziemlich in gleichem Zustand, der Bronchialkatarrh nahm nicht zu und nicht ab, auch hydropische Ergüsse in die Pleurahöhlen, in der rechten schon am 18. October, in der linken erst kurz vor dem Tode nachweisbar, machten keinen merkenswerthen Eindruck auf die Athmung. Deren Häufigkeit betrug im Mittel von 25 Zählungen 32; Maximum 40, Minimum 27.

Die Herzthätigkeit war grösserem Wechsel unterworfen. Freilich blieben die Grenzen der Dämpfung die nämlichen, ebensowenig verschob sich der Spitzenstoss, ein Geräusch, systolisch über der Herzspitze zeigte sich einige Male. Wesentlich waren diese Störungen: Ausbreitung der Venen-

pulse in die Venae faciales, die Epigastricae, schliesslich in die Leber. Damit verbunden schwerste Cyanose, Blutungen aus dem Rachen und aus der Nase. Der Puls an der Radialis an manchen Tagen so schwach, dass es überhaupt nicht gelang, ihn zu zählen, an anderen bedeutend von der Zahl der Zusammenziehungen des Herzens abweichend. Es waren einmal auf 76 hörbare Herzsystolen nur 46 Radialpulse fühlbar. Beständig Unregelmässigkeiten in der Schlagfolge wie in der Füllung der Arterien.

Die Herzbewegung war im Ganzen eine für diese Verhältnisse recht langsame, nur während eines kurzen Zeitraumes war die Zahl der Pulse über 100 gestiegen, meist lag sie um etwa 80—90.

Volle Beachtung verdient das Verhalten der Harnabsonderung. Sie war bedeutend vermindert, innerhalb von 25 Tagen konnten nur 5750 cm^3 aufgefangen werden — also 230 cm^3 für den Tag im Mittel. Dabei ist allerdings etwas verloren gegangen — aber recht wenig, mit $^1/_2$ l für die ganze Zeit ist der Verlust eher überschätzt. An einem der Tage, wo sicher Alles aufgesammelt wurde, war die Menge auf 80 cm^3 gesunken. Das specifische Gewicht ist nicht immer bestimmt, stieg aber nur wenig; so wurde einmal bei 100 cm^3 Tagesausscheidung (nichts verloren) 1020 gefunden.

Mit der Harnausscheidung hält das Allgemeinbefinden so ziemlich den gleichen Schritt. Die graphische Aufzeichnung gibt eine gute Vorstellung von den Verhältnissen, welche als ungewöhnlich bezeichnet werden müssen. Ein Grund für die starken Schwankungen war nicht zu finden; nur während der letzten Zeit der vermehrten Absonderung (1.—3. November) war die Pulshäufigkeit eine grössere (105—110), zu den anderen Zeiten liess sich keine Beziehung zwischen Herzthätigkeit und Harnabsonderung nachweisen. Digitalis, Strophantus, Diuretin lassen keine Wirkung erkennen.

Das Sensorium commune zeigte sich wiederholt, zuletzt sehr erheblich gestört. Erstmals am 20. October. Die Krankengeschichte berichtet darüber: »In der Nacht soll der Kranke zeitweise wirr durcheinander geredet haben.« Am 23. war auch tagsüber zeitweiliges Benommensein da. Am 29. »ist der Mann ganz benommen, er lässt bisweilen Koth unter sich gehen.« Damit mag auch ein kleiner Theil Harn verloren gegangen sein. Das hält bis zum 3. November an. Der Mann macht an diesem Tage einen bedeutend besseren Eindruck, die Benommenheit ist geringer, zeitweilig ganz geschwunden. Aber schon am 5. hat sich wieder Verschlimmerung eingestellt, es folgte am nächsten Tage Bewusstlosigkeit, die, sich mehr und mehr steigernd, bis zum Tode anhält. Auch jetzt kommt es wieder zur unfreiwilligen Entleerung von Koth und Harn — der letztere war indess nur in kleiner Menge beigemischt. Es ist darauf ganz besonders geachtet worden.

Die hydropischen Ergüsse waren geringer, als man es bei so lange anhaltender verminderter Nierenthätigkeit hätte erwarten sollen. Da unser Kranker ganz vorwiegend die rechte Seitenlage einhielt, war die rechte Körperhälfte weitaus stärker ödematös als die linke. In der linken Pleurahöhle liess sich erst sub finem vitae ein Erguss nachweisen, in der rechten war er schon vom 18. October an aufzufinden. Auch der Ascites hält sich innerhalb mässiger Grenzen (1 l in der Leiche).

Die Körperwärme war unter der Norm.

Aus dem Sectionsbericht (Herr Professor v. Baumgarten) die Hauptsachen:

Allgemeine Abmagerung, Haut dünn, schlaff, schmutzig-graugelb, im Gesicht etwas cyanotisch. Conjunctiven nicht ikterisch. Ausgesprochenes Anasarka am rechten Bein, links weniger.

Das Unterhautzellgewebe stark geschwunden, nur noch in minimalen Resten vorhanden; die Muskeln sind blass und welk.

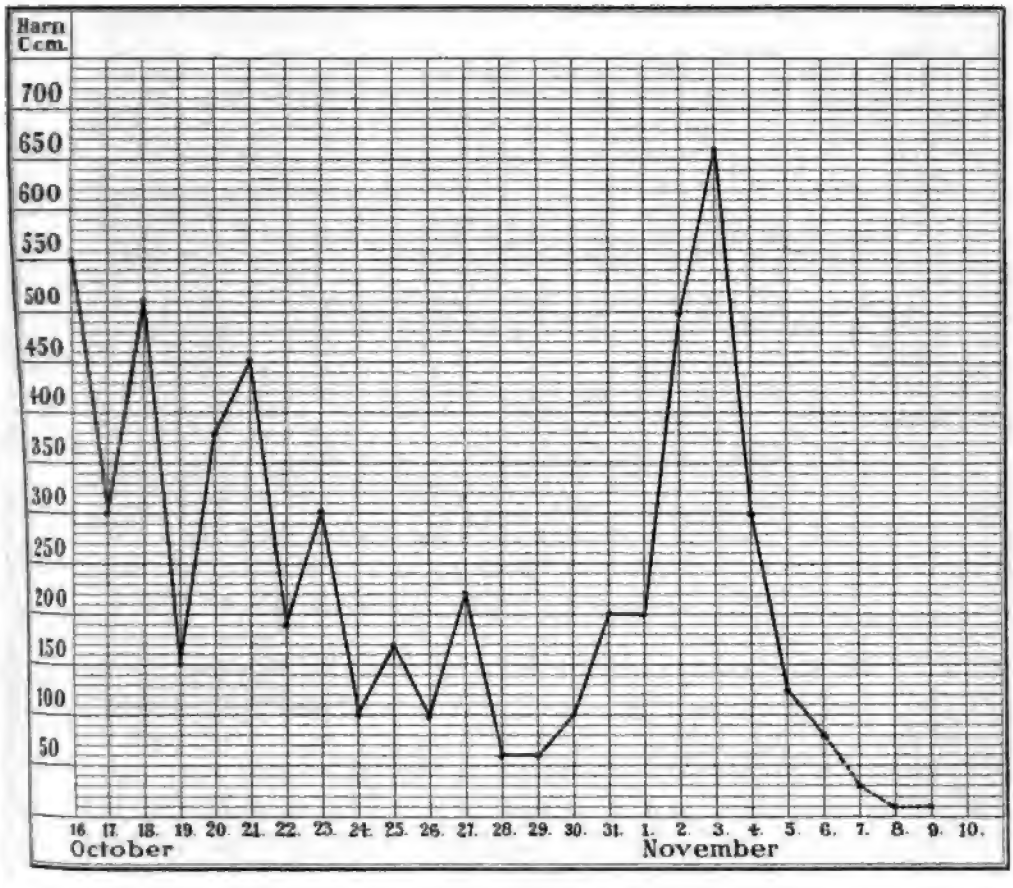


Fig. 19.

Hirn etwas atrophisch, leicht ödematös, sonst normal.

Der Herzbeutel liegt in Handtellergrösse vor, das mediastinale Fettgewebe ist geschwunden.

Das Herz in normaler Lage, nach rechts mässig vergrössert. Im Herzbeutel freie einfach seröse Flüssigkeit, 80—100 cm³.

Im rechten Herzohr ein total obturirender Thrombus, das linke ist frei.

Mitralis bequem für zwei Finger, Tricuspidalis für drei durchgängig, Klappenapparat und grosse Gefässe vollständig normal.

Der rechte Ventrikel ist erweitert, hypertrophisch, etwas indurirt, zugleich zeigt sich ausgesprochene streifige fettige Entartung der Muskelfasern. Ebenso ist der rechte Vorhof stark erweitert. Die Musculi pectinati sind hypertrophisch. Der linke Ventrikel ist sehr schlaff.

In der linken Pleurahöhle etwa 300 cm³, in der rechten etwa 1000 cm³ eines serösen Transsudates.

Linke Lunge namentlich in ihrem hinteren Theile mit der Thoraxwand verwachsen, hypervoluminös, fühlt sich flaumig, luftkissenartig an, die vorderen Ränder sind stark abgerundet; keine makroskopischen Emphysemblasen. In der Spitze ein nussgrosser, indurirter Herd, welcher sich auf dem Durchschnitt als ein kohlschwarzer Bindegewebsknoten mit einer kleinen alten käsigen Einlagerung ergibt. Das Lungenparenchym ist überhaupt ziemlich kohlereich. Die Schleimhaut der grossen Bronchien ist dunkelroth gefärbt, sammtartig geschwellt, von schleimig-eiterigem Secret bedeckt. In den kleinsten Bronchien keine ausgesprochene Secretanhäufung.

Rechte Lunge viel stärker verwachsen als die linke und viel weniger voluminös; die Spitzeninduration ist etwas stärker. Auch an anderen Stellen dieser Lunge zeigen sich kohlschwarz gefärbte fibröse Knoten; ihre Ränder sind scharf, am Unterlappen eine Compressionsatelektase. Der feste Herd in der Spitze zeigt eine kohlschwarze Farbe, auch die übrige Lunge ist viel stärker mit Kohle durchsetzt.

Die Bronchien sind sehr viel stärker mit Secret gefüllt als links, zugleich diffus, stellenweise auch sackförmig erweitert. Auch hier kein ausgesprochener Katarrh der feinen Bronchien.

Nieren: Beide im Zustande geringer cyanotischer Induration.

Milz: nicht vergrössert, derb anzufühlen.

Leber: Atrophische, cyanotische Muscatnussleber.

Magen-Darmschleimhaut etwas stärker injicirt, aber ohne erhebliche Schleimauflagerung. Pankreas normal. Erguss in die Bauchhöhle von etwa 1 l.

Für die Annahme, dass in diesem Falle an die Mitwirkung eines im Körper selbst entstandenen und wegen der mangelhaften Thätigkeit der Nieren nicht gehörig ausgeschiedenen, Gifteigenschaften zeigenden Stoffes gedacht werden muss, weise ich darauf hin:

1. Die allgemeine Störung in der Gewebeernährung war ungemein stark. Der Patient erhält während der Zeit der klinischen Beobachtung reichliche Mengen flüssiger Nahrung in leicht verdaulicher Form (die verschiedenen Kindermehle) und täglich 1 l Wein. Die Aufnahme der Nahrung ist durch Katarrhe der Magendarmschleimhaut nicht gehindert; Diarrhöe fehlt. Fieber bestand nicht. Trotzdem war der Verfall unaufhaltsam.

Der Eindruck auf mich persönlich war so, dass ich der klinischen Diagnose ein, natürlich — denn es fehlten ja örtliche Zeichen — von zwei Fragezeichen begleitetes »Carcinoma occultum« hinzufügte. Die Thatsache findet in der anatomischen Diagnose durch die »allgemeine Macies« ihren bezeichnenden Ausdruck.

2. Die Erscheinungen vom Gehirn hielten mit der Grösse der Harnausscheidung einigermassen den gleichen Schritt. Es handelt sich dabei nur um Betäubung, nicht um Krämpfe. Aber je geringer die tägliche Harnmenge, desto mehr steigerte sich die bis zum vollständigen Koma entwickelte Benommenheit. Und sie schwand, wenn, wie z. B. am 2. und 3. November, die abgesonderte Harnmenge zunahm.

Das könnte die Deutung erfahren: Nachlass der Herzthätigkeit hat Anurie und gleichzeitig Hirnödem bedingt. Dagegen ist aber zu bemerken: in der Leiche fand sich, obgleich die letzten drei Tage des Lebens die Harnmenge auf ein Minimum herabgesunken war, doch nur geringes Oedem des Gehirns.

Es wäre an Schwankung der Kohlensäureausscheidung zu denken, von deren Verminderung die Hirnstörung abzuleiten. Auch das ist wenig wahrscheinlich, da die Zahl der Athemzüge sich so ziemlich gleich blieb, die Form der Athmung keine central ausgelösten charakteristischen Störungen (Cheyne-Stokes'schen Typus) zeigte und die Leichenöffnung ergab, dass die feineren Bronchien von Katarrh und Secretanhäufung frei geblieben waren.

Ein strenger Beweis dafür, dass meine Auffassung die richtige, lässt sich selbstverständlich nicht führen. Allein wie mir scheint, ist sie ebensowenig zu widerlegen. Es mag genügen, auf die Möglichkeit derartiger Einwirkungen hinzuweisen.

Dass bei Stauungsnieren ausgesprochene Urämie nicht vorkomme, ist die von Traube-Bartels vertretene Lehre, welche, soweit ich sehe, von den Meisten anerkannt wird. In der später anzuführenden Arbeit von Husche, die aus Gerhardt's Klinik stammt, findet sich freilich (Beobachtung IV) die Notiz, dass die betreffende Herzkranke an urämischen Erscheinungen gelitten habe.

Die Beschaffenheit des Harns bei der Stauungsniere muss noch besprochen werden.

Im Einklang mit der geringen Ausscheidung von Wasser durch die Niere ist, da, wie schon erwähnt, die Abnahme der gelösten Bestandtheile mit der des Wassers nicht gleichen Schritt hält, das specifische Gewicht gewöhnlich erhöht. Es kann bis zu 1035 und darüber betragen: je kleiner die Harnmenge, desto höher das specifische Gewicht.

Indess hat die Regel Ausnahmen; so fand sich in dem eben eingehender mitgetheilten Falle einmal:

Harnmenge	Specifisches Gewicht
380 cm^3	1022
100 cm^3	1020
120 cm^3	1020.

Ich sah gerade bei den tödtlich verlaufenen Fällen gar nicht so ganz selten trotz erheblicher Verminderung der Menge des Harns ein verhältniss-

mässig niedriges Eigengewicht, bis zu 1015 herab. Das Gleiche bemerkt Bartels[1]) Wie gross die Schwankungen bei bestimmten Arten der Herzinsufficienz werden, ist an anderer Stelle berichtet.[2])

Der Harn ist gewöhnlich von stark saurer Reaction.

Die Farbe ist rothbraun. Aus dem klar gelassenen Harn schlägt sich bei dem Erkalten ein ziegelrother Bodensatz nieder (Sedimentum lateritium), welcher beim Erwärmen wieder in Lösung geht: Harnsaure Salze, amorph erscheinend, vielleicht ein wenig von krystallinischer Harnsäure.

Verhältnissmässig gross ist meist die Menge des in der Raumeinheit gelösten Harnstoffes — Bartels[3]) fand über 5%. Die Harnsäure kann ebenfalls hohe relative Werthe erreichen, indess ist dem nicht immer so.

Die Mineralsalze unterliegen grösseren Schwankungen.

Ob sich der Uebergang der Stauungsniere in die Stauungsschrumpfniere erkennen lässt, dürfte sehr fraglich sein. Deren Ausbildung verlangt ja eine länger anhaltende hochgradigere Herzschwäche. Und da ist die Bemerkung Senator's[4]) zutreffend, dass eine Schrumpfniere überhaupt nicht mehr diagnosticirbar wird, sobald sich Compensationsstörungen am Herzen mit erheblichen Stauungszuständen entwickelt haben.

Als unmittelbare Folge einer hochgradigen Herzschwäche sind jene Niereninfarcte anzusehen, welche durch die Einschwemmung von Blutgerinnseln aus dem linken Herzen in die Nierenarterien entstehen. Klinische Erscheinungen machen diese Embolien nicht gerade häufig; meist ist das verlegte Gebiet innerhalb der Niere zu wenig umfangreich. Daher wird man nur selten in der Lage sein, bei Lebzeiten des Kranken den Vorgang zu erkennen. Und das ist nur möglich, wenn man täglich genaue, auch mikroskopische Untersuchungen des Harns vornimmt.

Kommt es um die Zeit solcher Blutungen zu Schmerz in einer Nierengegend und ist diese gegen Druck empfindlich, dann kann man an Embolie der Nierenarterie der betreffenden Seite denken, vorausgesetzt natürlich, dass der Zustand des Herzens die Annahme von Gerinnselbildung in dessen linkem Abschnitt zulässt.

Traube[5]) berichtet über eine durch die Section bestätigte Diagnose. Ausser starker Erweiterung beider Ventrikel, welche blasse, schlaffe Musculatur zeigten, die »Semilunarklappen der Aorta verdickt, eingerollt, mit warzigen Vegetationen bedeckt, eine von ihnen mitten durchgerissen«. — Auch ich habe einmal das Gleiche erlebt. Bei Traube war der Infarct gross, ungefähr 5 cm Oberfläche, in meinem Falle hatte er eine solche von etwa 3 cm.

---

[1]) Nierenkrankheiten. S. 188.

[2]) Siehe oben S. 77 und 78.

[3]) Nierenkrankheiten. S. 183.

[4]) Erkrankungen der Niere. Dieses Handbuch. Bd. XIX, I, S. 271.

[5]) Gesammelte Abhandlungen. Bd. II, S. 347 ff.

Die klinischen Zeichen waren die erwähnten, ausgenommen den spontan sich zeigenden Schmerz; der war nur bei Druck vorhanden, hielt aber bis zum Lebensende — etwa 12 Tage lang — an. Es handelte sich um ein Tübinger Herz mit globulösen Vegetationen in dem rechten Vorhof und im linken Ventrikel. Der anatomische Befund war (nach Schüppel's) Dictat:

»Linke Niere ist etwas grösser als normal, sehr fest, Sitz eines ausgedehnten, schon erblassten, hämorrhagischen Infarctes, welcher die ganze Dicke der Rinde einnimmt und eine Basis von etwa 3 cm Ausdehnung besitzt. Der Infarct von citronengelber Farbe, von rothem Hof umgeben. Kapsel sitzt fest auf. Das fettarme Zellgewebe ist über dem Infarct entzündlich infiltrirt.

Rechte Niere ist normal gross, sehr fest, trägt eine Reihe narbiger Einziehungen. Sie ist blutarm, nur die Pyramiden blutroth, Glomeruli injicirt.«

Selbst bei langer Dauer verminderten Thätigkeit der Nieren ist nach allen Seiten hin ungestörte Wiederherstellung derselben möglich, wenn nur das Herz kräftiger arbeitet. Sie erleiden also keine Inactivitätsatrophie.

Ob die Stauungsschrumpfniere Abweichungen von dieser allgemeinen Regel bedingt, mag dahingestellt bleiben.

6. Verdauungsorgane; Magen, Darm, Leber.

Sobald die Herzschwäche sich etwas bemerkbar macht, bleiben Störungen der Verdauung nicht aus. Zunächst allgemeines Unbehagen, Druck, die Empfindung von Vollsein nach dem Essen, häufig Aufstossen, Nachschmecken — die bekannten Zeichen »träger Verdauung«.

Die Leber ist um diese Zeit, wenn überhaupt, nur wenig geschwellt. Dagegen findet sich Stuhlverhaltung, in ihrem Gefolge Aufblähung des Darmes in mehr oder minder hohem Grade nahezu regelmässig.

Bei Manchen ist der Appetit leidlich; ich möchte indess für diese Zustände der beginnenden Herzschwäche keineswegs behaupten, dass sie ohne Einfluss auf die Nahrungseinnahme seien. Es geht bei Herzkranken wie bei den Anderen, die an Dyspepsie leiden: Einige sind selbst gegen leichte Störungen so empfindlich, dass sie ihre Nahrungszufuhr beschränken, und zwar mehr als es ihnen dienlich, Andere lassen sich nicht beirren und essen, was ihnen schmeckt, die Folgen nehmen sie gern in den Kauf. Für solche Vielesser gilt ganz der Ausspruch C. v. Noorden's[1]), der den geringen Muskelleistungen derselben die übergrosse Nahrungsaufnahme entgegenstellt: »Aus dem Missverhältniss zwischen reichlicher Nahrungszufuhr und beschränkter Muskelarbeit entspringt oft ein fettsüchtiger Zustand. Es gebührt Oertel das Verdienst, auf diesen Zusammenhang nachdrücklich hingewiesen zu haben.« Aber

[1]) Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. S. 320.

unter den Leuten, welche sich durch ihrer Hände Arbeit ihr Brot erwerben müssen, findet man diesen Zusammenhang kaum. Bei den Vielessern dagegen ist die Fettanhäufung — mit oder ohne Alkoholismus, meist das Erste — den Erscheinungen von Schwäche des Herzens vorausgegangen, wenn sie dieselben nicht bedingte.

Sind die Störungen des Blutumlaufes grösser geworden, dann vermehren sich die dyspeptischen Beschwerden. Ich habe es nicht gerade selten erlebt, dass sie stark genug in den Vordergrund traten, um in Fällen, wo keine ausgesprochenen Klappenfehler vorlagen, wo es sich um Muskelerkrankungen des Herzens handelte, die weniger erfahrenen Aerzte irre zu führen. Zumal, wenn ein erheblicherer Rückgang der allgemeinen Ernährung vorhanden war.

So finde ich z. B. in der Anamnese eines Falles von tödtlich verlaufener Herzinsufficienz (rein musculären Ursprunges) die Bemerkungen: »Seit August 1875 wird der Patient, ein kräftiger Mann, mehrmals behandelt. Die Klagen über Dyspepsie, Druckempfindlichkeit im Epigastrium u. s. w. liessen an Ulcus ventriculi, sogar an Carcinom denken.« Das letztere wird dann, wenn eine Schnürfurche einigermassen tief und an geeigneter Stelle über die Leber geht, gar zu leicht angenommen.

Die dyspeptischen Belästigungen bei Herzschwachen haben keine ihnen eigenartigen Merkzeichen. Zu erwähnen ist nur, dass meist die Stuhlverhaltung andauert, Durchfall selten sich zeigt.

Ein gewisser Grad von Kachexie, im Wesentlichen wohl durch Unterernährung herbeigeführt, bleibt auf die Dauer nicht aus. Abmagerung wird aber durch die Hautwassersucht verdeckt. Die Verminderung der Nahrungsaufnahme ist übrigens nicht ausschliesslich auf die dyspeptischen Belästigungenen zurückzuführen. Die durch die Füllung des Magens und Darmes bewirkte Erschwerung der Bewegungen des Zwerchfelles mit der sie begleitenden Beengung hindert Manchen, eine ausreichende Menge Nahrung zu sich zu nehmen.

Ueber Einzelheiten[1]) wissen wir:

1. Die Absonderung der Salzsäure ist nur bei ausgesprochenen Zuständen von Herzschwäche gestört. C. v. Noorden fand bei allgemeinem Hydrops und schwerer Dyspnoe im ausgeheberten Magensaft zwar öfters nach kleinem Frühstück (Thee mit Weissbrot: $^3/_4$—1 Stunde nach dessen Aufnahme) — allein niemals nach reichlicher Fleischmahlzeit (5—6 Stunden später) den normalen Salzsäureüberschuss. Die Magenentleerung war nicht verlangsamt.

2. Die Resorption der Nahrung.

[1]) Ich halte mich hier an die Darstellungen C. v. Noorden's in seinem Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels.

Kohlehydrate und Eiweiss werden wie in der Norm aufgenommen und ausgenützt. Fett wechselt; es kann sich normal damit verhalten, aber auch das Umgekehrte wurde beobachtet.[1])

Nach den heutigen Lehren über die Resorption aus dem Darm, wird man geneigt sein, das Letztere nicht unmittelbar auf die beschwerte Blutbewegung durch den Darm zurückzuführen, was immerhin schwieriger zu begründen wäre. Man wird vielmehr F. Müller[2]) darin zustimmen, dass die Ernährung der Epithelien des Darmes das Ausschlaggebende für das Geschehen oder Nichtgeschehen der Fettresorption ist.

3. Die Eiweissfäulniss im Darm ist nicht gesteigert. Phenol und Indican treten selbst bei vollentwickelten Störungen des Kreislaufes nicht in vermehrter Menge auf.

Anatomische Veränderungen bleiben bei der Herzschwäche nicht aus, greifen aber in der Regel nicht tiefer: Katarrhe des Magens und des Darmes, oberflächliche Blutungen. Damit ist meistens die Sache abgethan. Es mag ja sein, dass sich aus einer hämorrhagischen Erosion ein Ulcus pepticum entwickelt, jedenfalls muss es sehr selten sein; Mittheilungen darüber liegen nicht vor.

Von vermehrter Bildung des Bindegewebes, die sonst nach Stauungen sich zeigt, ist im Magen und Darm nichts bekannt.

Die Blutungen sind gewöhnlich unbedeutend, enger umschrieben; wenn Blut austritt, geschieht es in so spärlicher Menge, dass in dem Koth davon nichts sichtbar wird. Keineswegs häufig sind Blutungen aus den erweiterten Venen des Mastdarmes, mindestens die stärkeren Hämorrhoidalblutungen.

Embolien der Mesenterica superior mit ihren Folgen, dem Infarct der Darmwand, sind selten. Noch seltener ist wohl dieser Infarct durch Störung des venösen Abflusses.

Davon habe ich neulich einen Fall beobachtet. Es handelte sich um einen Mann von 60 Jahren, der an musculärer Herzschwäche litt. Der Patient hatte längere Zeit das Bett gehütet und war sehr fett geworden. In den letzten Tagen seines Lebens stellten sich stets heftiger werdende Bauchschmerzen ein, es folgten stark bluthaltige, wässerige Entleerungen.

Bei der Obduction (Prof. v. Baumgarten) ergab sich:

»Abdomen aufgetrieben, Nabel verstrichen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich sämmtliche Därme, namentlich die Dünndarmschlingen, stark gebläht und mit fibrinösem, hämorrhagisch gefärbtem Exsudat bedeckt. Von einigen, dem unteren Ileum angehörenden Schlingen zieht sich ein schmaler, aber mit breiter Basis an der Darmwand inserirender alter Ad-

[1]) Vergl. die Tabelle bei: Th. Husche, Ueber die Stickstoff-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. (Aus Gerhardt's Klinik.) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVI (1894), S. 66.

[2]) Ueber Nahrungsresorption bei einigen Krankheiten. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. VI (1887), S. 404 ff.

häsionsstrang bis zur linken Inguinalregion der Bauchwand. Die durch diesen Strang etwas gezerrten Schlingen sind besonders stark mit fibrinös-hämorrhagischem Exsudat überlagert und bieten ausserdem ein dunkelblaurothes, fast schwarzrothes Aussehen, sowie eine derbe Infiltration der Wandung dar.

Auch der Mesenterialansatz dieser Schlingen ist derb infiltrirt und sowohl an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt diffus schwarzroth gefärbt. Aehnliche aber weniger ausgesprochene Veränderungen finden sich auch an den benachbarten Ileumschlingen. Die zugehörigen Mesenterialvenen sind von dunkelrothen, total obturirenden, ziemlich derben Thromben prall erfüllt.

Nach dem Aufschneiden zeigen die erwähnten Darmschlingen eine verdickte, succulente, intensiv blauroth gefärbte Schleimhaut, welche den normalen Glanz eingebüsst hat und an verschiedenen Stellen opakgraue Flecken aufweist. Auf senkrechten Durchschnitten durch die derartig veränderten Darmtheile zeigen sich alle Schichten der Darmwand, besonders Mucosa und Submucosa, diffus hämorrhagisch infiltrirt.

Längs des Musculus psoas zieht sich beiderseits, aber rechts weit stärker als links ausgebildet, eine breite, strangförmige, etwas höckerige, harte Gewebsmasse bis zur Lacuna vasorum cruralium hin.

Der harte Strang besteht aus nichts Anderem, als dem eigenthümlich sklerosirtem, subperitonealem Fettgewebe der Region. Die von letzterem umschlossenen grossen Gefässe lassen keine Veränderung erkennen, insbesondere ist keine Thrombose der Vena cruralis vorhanden. Dagegen sind die kleineren, in dem sklerosirten Fettgewebe verlaufenden Venen sämmtlich thrombosirt.

Die mikroskopische Untersuchung der sklerosirten Fettgewebsmassen der Psoas-Region ergab keinen die eigenthümliche Sklerose genügend erklärenden Befund. Ausser den schon makroskopisch bemerkten Thrombosen der Venen fanden sich frischere entzündliche Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes.

Milz etwas grösser als normal, zeigt leichte Verdickungen der Kapsel und der Trabekel. In dem im Ganzen ziemlich weichen Milzparenchym liegen erbsen- bis kirschengrosse derbe, fibröse, unregelmässig eckig geformte Herde.

Leber mässig diffus verfettet.

An den übrigen Organen der Bauchhöhle keine bemerkenswerthen Veränderungen.«

Es hat sich wohl um eine Störung der Blutbewegung im Gebiete der Mesenterialvenen gehandelt, welche, durch die alten Verwachsungen und die starken Fettanhäufungen begünstigt, zur marantischen Thrombose führte. Auch die Sklerose des Bindegewebes könnte durch die lange dauernde Stauung hervorgerufen sein.

Die Leber wird bei dauernder Herzschwäche erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Schon kurz nach dem Auftreten des Herznachlasses schwillt sie an, die Spannung ihrer Kapsel bedingt Druckgefühl

und Schmerzen, welche recht lästig werden, bei empfindlichen Leuten sogar willkürliche Hemmung der Athmung veranlassen können. Das verschwindet rasch mit der Wiederherstellung des Kreislaufes.

Anders, wenn die Stauung länger anhält; dann findet man, ich gebe die kurze und vortreffliche Schilderung Ziegler's[1]) wieder:

»Die Leber ist meist etwas verkleinert, die Oberfläche nicht selten etwas uneben, granulirt, leicht höckerig. Die Schnittfläche zeigt das exquisite Bild einer sogenannten Muscatnussleber, indem die centralen Theile der Acini tief schwarzroth, meist auch unter die Schnittfläche eingesunken sind, während die Peripherie der Acini je nach dem Fettgehalt der Zellen bald dunkelbraun bis hellbraun, bald gelbbraun bis hellgelb gefärbt ist.

Geht die Veränderung noch weiter, so überwiegen die dunkelblaurothen Partien und stellenweise fehlt helleres Gewebe ganz. Gleichzeitig sind die Acini verkleinert, es besteht eine cyanotische oder Stauungsatrophie (centrale rothe Atrophie).

Wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, sind die Venen der Leber, namentlich die Venulae centrales und ebenso auch das ihnen zunächstliegende Capillargebiet erweitert. Bei höheren Graden der Erkrankung sind sämmtliche Capillaren der Acini dilatirt. Die Leberzellen zwischen den erweiterten Capillaren sind stets mehr oder weniger atrophisch, meist zugleich von gelben und braunen Pigmentkörnchen, manche auch von Fettkörnchen durchsetzt. Die Degeneration ist im Centrum und den mittleren Zonen der Acini stets am weitesten vorgeschritten. Bei langer Dauer der Circulationsstörungen und starker Dilatation der Capillaren kann ein Theil der Leberzellen ganz zu Grunde gegangen sein, so dass zwischen den weiten Capillaren nur noch gelbe und gelbbraune Pigmentkörner und Pigmentschollen liegen.

Das periportale Bindegewebe der Leber ist meist unverändert, doch kommt es vor, dass dasselbe hypertrophisch und zellig infiltrirt ist, so dass eine besondere Art der Cirrhose entsteht.«

Das sind also recht erhebliche Störungen der Gewebefügung. Man darf daher die Frage aufwerfen, ob überhaupt, und wenn, in welchem Umfang die Eigenthätigkeit der Leber durch die Schädigung, die sie erlitt, geändert wird. Was wir darüber wissen, ist nicht gerade viel.

1. Die Bildung des Harnstoffs in der Leber scheint keine erhebliche Beeinflussung zu erfahren. Leucin und Tyrosin, die Amidosäuren, erscheinen nicht. Das Verhältniss des Harnstoffs zu dem Gesammt-

[1]) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 9. Auflage. S. 575/76.

stickstoff des Harnes ist nicht geändert, auch die Ammoniakausscheidung bewegt sich innerhalb der normalen Grenzen.[1])

2. Ueber die Glykogenbildung ist nichts bekannt. Bei Thierversuchen traf man einige Male Zucker im Harn, eine Zunahme desselben im Blut; da aber bei dem Menschen diese Thatsachen nicht beobachtet wurden, fällt ihre Deutung für uns nicht ins Gewicht.

3. Gallenbildung.

Ob die Menge der abgesonderten Galle bei ungenügender Herzthätigkeit Aenderungen erleidet, wissen wir nicht. Von vornherein wäre eine Verminderung wahrscheinlich. Denn eine der Hauptbedingungen für die Secretion: die Zufuhr von Nahrung, besonders von stickstoffhaltiger Nahrung, ist jedenfalls bei höheren Graden des Herzleidens in diesem Sinne geändert.

Ein leichter Grad von Gelbfärbung der Haut und der Conjunctiva findet sich recht häufig. Im Harn ist aber selten so viel Bilirubin, dass die Gmelin'sche Reaction positiv ausfällt. Dagegen enthält derselbe viel Hydrobilirubin.

Im Anschluss an die herrschenden Lehren deutet C. v. Noorden diese Thatsachen so:

Ist eine grössere Menge von Hämoglobin aus den zerfallenden rothen Blutkörperchen frei geworden, dann wird dasselbe von der Leber ausgeschieden. Die unter diesen Bedingungen secernirte Galle wird reicher an Bilirubin, zugleich aber zäher, dickflüssiger. Die Entleerung aus den feineren Gallenwegen ist dadurch erschwert, hier findet eine Resorption statt. Der in den Darm entleerte Theil der Galle mit seinem grossen Gehalt an Bilirubin unterliegt hier der Einwirkung der Bacterien, welche den Farbstoff in Hydrobilirubin umwandeln. Dieses wird zum grösseren Theil durch Resorption in den Harn übergeführt.

Er schliesst[2]) aus dem Verhalten der Galle: »Der Hämoglobinstoffwechsel bei Stauungskrankheiten muss sehr lebhaft sein. Es bleibt nur ungewiss, ob der verschärfte Angriff auf das Hämoglobin im Blute selbst, in den Geweben oder in der Leberzelle erfolgt.«

Ob das ein zwingender Schluss, möge dahingestellt sein. Was wir über die Beschaffenheit des Gesammtblutes, die Menge der in ihm enthaltenen rothen Körperchen wissen, scheint mir die Aufstellung nicht gerade zu stützen.

7. Nervensystem.

Schwerere anatomische Veränderungen im Gehirn sind im Ganzen nicht eben häufig. Marantische Thrombosen, Embolien kommen bei dem Nachlassen der Herzthätigkeit ja vor, aber meist ist gleichzeitig eine ernstere Erkrankung der Hirngefässe selbst vorhanden. Verdickungen, Trübungen der Hirnhäute finden sich öfter, dürften gewöhnlich indessen

[1]) Vergl die Angaben von Huschke, a. a. O., S. 67 ff.

[2]) A. a. O. S. 321.

nicht von Bedeutung, jedenfalls nicht von erheblicher Bedeutung sein. Die venöse Hyperämie und der Stauungshydrops erreichen oft sehr hohe Grade, aber es ist schwer, darüber ein Urtheil zu gewinnen, wie weit sie schon während des Lebens entwickelt waren, wie viel von ihnen erst agonal entstanden ist.

Von dem Rückenmark gilt Gleiches; über Gewebeveränderungen in den peripheren Nerven ist Sicheres nicht bekannt.

Functionelle Störungen, Aenderungen der Thätigkeit im Gehirn sind bei den höheren Graden der Herzschwäche etwas ganz Gewöhnliches. Schwindel und Ohnmacht freilich sind nicht regelmässig da. Unlustgefühle, die Empfindung körperlicher und geistiger Mattigkeit, Reizbarkeit, das Alles dürfte kaum je fehlen. Von Haus aus gutmüthige Menschen, welche sich selbst in der Gewalt haben, verhalten sich allerdings, hier wie sonst, anders als die weniger liebenswürdig Angelegten. Die machen, wenn sie herzschwach werden, sich und ihrer Umgebung das Leben sauer. — Sogar hypochondrische Verstimmungen stellen sich öfter ein. Bei schwerer Belasteten mag eine wirkliche Psychose zur Entwicklung kommen, dass aber Herzkrankheiten an sich die Entstehung von Geisteskrankheit begünstigen, wie es auch behauptet worden ist, scheint zweifelhaft.[1])

Abgesehen davon, dass in der That die Lage der Herzschwachen eine wenig beneidenswerthe ist, dass sie zu einer Zeit, wo sie noch leistungsfähig wären, an der Arbeit mehr oder weniger gehindert sind, erklären die somatischen Aenderungen dieses Verhalten einigermassen. Das längere Verweilen des Blutes in den Capillaren des Hirnes, die weniger rasche Durchströmung desselben sind wohl in erster Linie verantwortlich zu machen. Dazu mögen die ihrem Wesen nach unbekannten Schädlichkeiten treten, welche mit Störungen der Verdauung, mit verzögerter Entleerung des Darmes verknüpft sind.

Kommt es zur Anhäufung von Kohlensäure im Blute und in den Geweben, dann zeigen sich die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung in mehr oder minder ausgesprochener Weise: die Schlummersucht mit cerebral bedingter, mehr objectiver als subjectiver Athemnoth. das immer tiefer werdende, bis zum Tode anhaltende Koma — die gewöhnliche Form für das Ende.

Das ist ja zweifellos eine echte Selbstvergiftung, und sie fehlt kaum je. Aber es ist nicht gewiss, ob sie immer die einzige ist. Ich habe eine Beobachtung gebracht. wo mir die versagende Thätigkeit der Nieren von Bedeutung schien. Die spielt doch wohl nicht ganz selten in diese Schlusskatastrophen hinein und dort, wo die Lungen frei ge-

[1]) Vergl.: Theodor Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien (1892), Franz Deuticke, S. 59.

blieben oder doch nur wenig ergriffen sind, wird man sehr mit ihr zu rechnen haben.

Bemerkenswerth ist noch, dass diese Betäubungszustände sich verlieren können, selbst wenn sie einen hohen Grad der Entwicklung erreicht hatten. Man muss sich sehr hüten, auf sie hin das in kurzer Zeit bevorstehende Ende voraus zu sagen.

Die nach Embolie und Thrombose auftretenden Krankheitszeichen vom Gehirn sind nicht an dieser Stelle zu erörtern.

8. Stoffwechsel; Körperwärme.

Eine volle Bilanz des Stoffwechsels haben wir nicht, es sind nur Einzelposten genauer aufzustellen.

Anzuführen ist:

Nach den heute giltigen Lehren (Voit, Pflüger) über den Einfluss der Zufuhr von Sauerstoff ist ein vermehrter Verbrauch desselben nur dann vorhanden, wenn von den Zellen eine vermehrte Arbeit geleistet wird. Dem ruhenden Gesunden gegenüber wird der ruhende Herzschwache durch die grössere Arbeit seiner Athmungsmuskeln in der That einen grösseren Bedarf an Sauerstoff haben. Ob derselbe immer beschafft werden kann, ist die Frage.

C. v. Noorden[1]) erörterte dieselbe eingehend, will sie aber unentschieden lassen. Die Versuche haben keine Auskunft darüber gegeben, »ob bei den chronischen Krankheiten des Menschen, welche mit wirklich schwerer Dyspnoe einhergehen, die Dinge so liegen, dass bis zur agonalen Periode hin die Körperzellen ihren gewöhnlichen Bedarf an Sauerstoff durch Aufbietung aller compensirenden Hilfskräfte thatsächlich erhalten und mit dem Eintritt eines wahren Sauerstoffdeficites sofort die Agonie eingeleitet wird, oder ob die Zellen — den schwierigeren Verhältnissen angepasst — sich nicht mit einem etwas verringerten Sauerstoffverbrauch begnügen«. — Die letzterwähnte Möglichkeit scheint mir sehr der Erwägung werth. Es handelt sich dabei um Aehnliches, wie das, was bei ausgiebiger Muskelübung (Training) sich einstellt: bei dem nämlichen Verbrauch an Sauerstoff und verbranntem Material grössere Ausnützung, dadurch bedingt, dass ein Mehr der selbstverständlich absolut nicht grösser gewordenen, bei der Verbrennung entstehenden lebendigen Kraft in Arbeit verwandelt wird.

Beachtenswerth sind diese Ausführungen:

Die Verlangsamung des Kreislaufes in den Lungen kann an sich nicht zu einer Verminderung der Sauerstoffaufnahme in das Blut, welches die Lungen durchströmt, führen. Vorausgesetzt, dass die Lungenlüftung

[1]) A. a. O. S. 315.

keine Einbusse erfährt. Die Cyanose, welcher man bei Herzschwachen so häufig begegnet, ist vielmehr darauf zurückzuführen, dass in den Geweben das Blut langsamer die Capillaren durchsetzt, in ihnen einen grösseren Theil seines Sauerstoffes abgibt und stärker mit Kohlensäure beladen wird. Cyanose beweist also nur Stromverlangsamung.

»Es kann trotz Verlangsamung der Circulation die Summe des zugeführten Sauerstoffes und die Summe des verzehrten Sauerstoffes auf normaler Höhe verweilen. Daraus folgt nicht, dass jener Zustand für die Gewebe gleichgiltig ist. Denn aus der Gegenwart niedrig gespannten Sauerstoffes in den Capillaren erwächst den Zellen für den Sauerstoffgewinn eine grössere Schwierigkeit. Sie überwinden dieselbe, aber vielleicht auf die Dauer doch nicht ohne Schaden für ihre Entwicklung und ihren Stoffwechsel[1]). Als Ausdruck derselben sind die Wachsthumveränderungen zu betrachten, welche bei chronisch-cyanotischen Kranken an den Nägeln und an den Endphalangen der Finger selten vermisst werden, und ferner auch das Zurückbleiben in der Gesammtentwicklung des Körpers, welches Kranke darbieten, die seit früher Jugend mit Circulationsstörungen behaftet sind« (C. v. Noorden).

Die Zusammensetzung der Athmungsluft, welche Lungen liefern, die nicht in allen ihren Theilen gleich wegsam sind, hat auch für die Beurtheilung der Verhältnisse bei Herzschwäche ihre Bedeutung. Denn die Verlegung der Athmungswege in ihrer feineren Verzweigung kommt ja bei den höher entwickelten Graden des Herznachlasses beinahe immer zu Stande. Die Ergebnisse der Untersuchungen, welche Bartels[2]) bei Croupkranken vornahm, später Geppert[3]) bei Leuten, die an Emphysem und Bronchitis litten, lauten so:

Obgleich die Mengen der in der Zeiteinheit ein- und ausgeführten Luft — die Ventilationsgrösse — eine hinreichende ist, findet eine genügende An- und Entgasung des Blutes nicht statt. Es wird in den Lungen zu wenig Sauerstoff aufgenommen, zu wenig Kohlensäure abgegeben. Die der Luft zugänglichen Theile der Lunge können, trotzdem sie überstark gelüftet werden, den Gasaustausch für das Ganze nicht bewältigen. Je mehr sich die Unwegsamkeit der Athmungsoberfläche ausdehnt, desto stärker tritt das hervor. Geppert bringt dafür einen unmittelbaren Beleg.

---

[1]) Vergl. dazu: v. Hösslin, Ueber den Einfluss der O_2-Spannung im Gewebe auf den O_2-Verbrauch. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. 1891, S. 6.

[2]) Ueber die häutige Bräune. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. II, (1867), S. 409 ff.

[3]) Untersuchungen über die Respiration bei Emphysema pulmonum. Charité-Annalen. IX. Jahrgang (1884), S. 283 ff.

So wird es wohl verständlich, dass für die ausgleichende Thätigkeit der Athmungsmuskeln eine bestimmte Grenze gesteckt ist.[1])

Wie sich der Umsatz von Stickstoff bei Herzschwachen verhält, ist nicht bekannt. Die Untersuchungen werden dadurch wenig zuverlässig, dass die Ausscheidung von Wasser durch die Nieren in keinem regelmässigen Gange erfolgt. So gibt denn auch die Bestimmung der im Harnwasser gelösten stickstoffhaltigen Körper keinen Massstab für die Zeit, innerhalb deren sie aus dem mit der Nahrung eingeführten Eiweiss entstanden sind. Eine Stoffwechselgleichung lässt sich daher nicht aufstellen.

Es ist von Interesse, die Ergebnisse und Schlussfolgerungen C. v. Noorden's anzuführen[2]), welche er aus einer grösseren Reihe von Untersuchungen zieht, die unter seiner Leitung in Gerhardt's Klinik angestellt wurden.[3])

Sie lauten:

»1. Bei gut gelingender Digitaliscur werden mit dem Wasser in den meisten Fällen sehr grosse Mengen von Stickstoff aus dem Körper geworfen.

2. Die Stickstofffluth hält selten länger als 2—4 Tage an. Während dieser Zeit kann die Summe des austretenden Stickstoffes die Einnahme um 30—40 g übertreffen.

3. Die Stickstofffluth erfolgt nicht immer gleichmässig; es schieben sich zwischen die Tage starker Ausscheidung manchmal andere mit niedriger Ausfuhr; trotzdem kann die Diurese hoch bleiben.

4. In anderen Fällen steigt nur die Harnmenge. Der Harnstickstoff, schon vorher im Gleichgewicht mit dem Nahrungsstickstoff, wird nicht beeinflusst.

Hieraus scheint hervorzugehen, dass bei der ersten Gruppe von Fällen starke Ablagerungen harnfähiger Substanzen in die Oedeme erfolgt waren, dass es aber auch eine zweite Gruppe von Fällen gibt, bei welchen in die Transsudate wesentlich Wasser eintritt und der Abfluss der stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte durch die Nieren gesichert bleibt.«

Die Körperwärme ist bei den bettlägerigen Herzschwachen in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle niedriger als in der Norm. Sie ist aber andererseits recht labil; klein erscheinende Störungen vermögen sie in die Höhe zu treiben, bedeutende Werthe werden dabei allerdings nicht erreicht.

---

[1]) Vergl. dazu oben S. 49 ff.

[2]) A. a. O. S. 327.

[3]) Diese sind ausführlich von Husche (in der angeführten Arbeit), Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVI (1894), S. 44 ff., mitgetheilt.

Grundzüge für die Behandlung der Herzschwäche.

Alles in Allem gibt es nicht viele Erkrankungen, welche dem Arzte eine so schwere Aufgabe stellen, wie es die Herzschwäche thut. Die Hauptsache ist, dass die Arbeitsleistung des Herzens in das richtige Verhältniss zu seiner Arbeitsfähigkeit gebracht, dass nicht Ansprüche erhoben werden, die nicht zu befriedigen sind. Wie viel man von dem Herzen fordern darf, darüber gehen die Anschauungen des Kranken und die des Arztes meist sehr weit auseinander. Und selbst wenn der Herzleidende von dem Recht des Arztes, der ihm sagte, er müsse sein Leben anders als bisher führen, vollständig überzeugt ist, die bittere Nothwendigkeit zu schaffen, um für die Seinen sorgend erwerben zu können, zwingt ihn zur Uebertretung des Gebotenen. Dazu kommt, dass dem Herzschwachen, der noch kein Herzkrüppel geworden ist, der richtige Masstab dafür fehlt, was und wieviel er von seinem Herzen verlangen kann.

Das ist selbst für den Arzt oft genug schwer festzustellen. Gibt man Vorschriften, dann wird dabei vorausgesetzt, dass ein gewisses Mass von Herzarbeit in der Tageseinheit nicht überschritten werde; dieses Mass ist nach allgemeiner Schätzung bestimmt. Aber nun kommt einmal nicht Vorauszusehendes, eine Verdaungsstörung, eine schlaflose Nacht, eine gemüthliche Erregung dazwischen. Da stimmt die Rechnung nicht mehr, das Herz ist, freilich nur für den gegebenen, einen kurzen Zeitraum, nicht so leistungsfähig, dass es dem, was man von ihm verlangt, zu genügen im Stande ist. Und damit ist das Unglück da — möglicher Weise nur für einige Tage, aber es kann auch das bisher nur drohende Siechthum sich anreihen. Gerade bei den Menschen, welche keine schwere Körperarbeit verrichten müssen, sind solche Zwischenfälle nicht gar selten. Denn bei ihnen ist es eine eigne Sache um die Bestimmung dessen, was man ihrem Herzen zumuthen darf.

Die allen chronisch Leidenden eigene Untugend, häufiges Wechseln der Aerzte, ist bei Herzschwachen Hausfreund. Da blüht der Weizen der »Specialisten«, von denen jeder nur »sein« Organ versteht oder, wie so oft, nicht versteht. Wer lange in der Praxis war, kann davon erzählen. Und ebenso von den Universalspecialisten — Prälat Kneipp und Compagnie, die mehr den Gottesacker als den Acker Gottes bestellen.

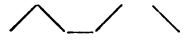
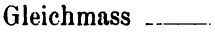
Am Schlusse des Sündenregisters mag noch die missbräuchliche Anwendung der Digitalis erwähnt werden, unter welcher mancher Herzkranke schwer zu leiden hat. Nicht allein wenn ein anderer

Arzt geholt wird, der die Verordnungen seines Vorgängers nicht kennt und so in den Irrthum hineingeräth. Es kam vor und wird wohl auch jetzt noch vorkommen — in den letzten Jahren habe ich's freilich nicht mehr gesehen — dass von guten Freunden dem Herzkranken *A* Digitalis verschafft wurde, die dem Kranken *B* so herrlich geholfen hatte. Nach dem Grundsatz: »Viel hilft viel« wurde dann weiter verfahren. Das Ende vom Liede weiss Jeder, der die Wirkung des Mittels kennt.

Was für Grundsätze sollen bei der Behandlung immer massgebend sein?

Ich wiederhole: Das schwache Herz darf nicht überanstrengt werden, und der Arzt hat im Auge zu behalten, in welch hohem Masse jede Ueberanstrengung einem solchen gefährlich wird.

Daraus ergibt sich, dass man die Lebensweise so einrichte:

Bei der Arbeit muss das schwache Herz vor jeder wenn auch nur kurz dauernder Ueberschreitung der Grenze seines Vermögens behütet werden. Es darf nicht, wie bei dem gesunden Herzen, ein Auf und Ab in jähen Sprüngen erfolgen  es muss das Gleichmass  eingehalten werden.

Im Einzelnen kann man der Regel so genügen:

Ernährung.

Jede Aufnahme von Nahrung stellt an das Herz Mehrforderungen. Je grösser die Mengen der Speisen, die zu einer Zeit eingeführt werden, desto grösser sind zu dieser Zeit — in der Verdauungsperiode — die Forderungen an das Herz. Sie setzen sich zusammen aus dem Verbrauch an Blut für die thätigen Organe der Verdauung und aus der vorübergehend gesteigerten Menge von Flüssigkeit, welche, in die Gewebe und das Blut aufgenommen, mit diesem kreist. Die stärkere Anfüllung des Magens kann für die Bewegungen des Zwerchfelles zum Hinderniss werden — auch das ist von Bedeutung. Es folgt daraus: Die Nahrungsaufnahme des Herzschwachen ist in eine Reihe von Einzelmahlzeiten zu zerlegen, welche jede ungefähr gleich gross mit der anderen sein muss. Eine Mittagmahlzeit oder eine Abendmahlzeit, welche nahezu den ganzen Tagesbedarf deckt, ist bestimmt zu untersagen.

Oertel[1]) hat auf diese Dinge mit Nachdruck hingewiesen und Regeln aufgestellt, deren Befolgung namentlich in den schwereren Fällen für den Kranken von grossem Nutzen sein kann. Besonders beachtenswerth erscheint mir seine Vorschrift, dass man bei den etwas

[1]) Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufstörungen. Leipzig, F. C. Vogel, S. 142 ff. der 4. Auflage (1891).

stärkeren Mahlzeiten keine Flüssigkeit nehmen lasse, sondern diese in den Zwischenzeiten einführe.

Bei den kleinen Mahlzeiten ist dies nicht nöthig.

Welche Diät zu verordnen ist, richtet sich selbstverständlich nach dem Verhalten im Einzelfall; dafür lassen sich allgemeine Vorschriften gar nicht geben. Der feiste Schlemmer und der elende, abgemagerte Tagwerker — beide an Muskelschwäche des Herzens leidend — es genügt der Gegensatz, um die Thorheit zu kennzeichnen, welche etwa »Speisevorschriften für Herzkranke« aufstellen möchte.

Neuerdings ist von manchen Seiten das Verbot erlassen: Herzkranke sollen den Genuss von alkoholischen Getränken ganz meiden. Das ist sicher ein Irrthum, der sich schwer rächen kann — ich weiss davon zu berichten.

Zwei Dinge sind auseinander zu halten. Ein Herzschwacher darf geistige Getränke, welche seinem Herzen unnöthige Arbeit machen, nicht zu sich nehmen. Dies ist eine selbstverständliche Forderung. Aber ein Anderes ist es, ob denn geistige Getränke wirklich immer und unter allen Umständen Steigerung der Herzarbeit hervorrufen? Wer an den Genuss einer bestimmten Menge leichten Weines gewöhnt ist, welche über den Tag so vertheilt wird, dass zu keiner Zeit eine durch das Mehr an aufgenommener Flüssigkeit bedingte vorübergehende nennenswerthe Füllung der Gefässe stattfindet, wer zugleich eine erregende Wirkung des Alkohols auf sein Herz nicht spürt — warum soll denn dem das gewohnte Genuss- und — nicht zu vergessen — Sparmittel versagt werden? Dafür einen Grund zu finden, dürfte nicht gerade leicht sein.

Es ist hervorzuheben, dass hier eine im Laufe von Jahren festgefügte Lebens- und Ernährungsweise vorliegt, deren Aenderung stets mit einer gewissen Anpassungsfähigkeit der Organe überhaupt zu rechnen hat.

Soll die Einbusse an Wärmebildnern in der Einnahme, welche durch Alkoholverbot eintreten muss, gedeckt werden, dann kann dies nur durch ein Mehr von Fett oder Kohlehydraten geschehen; um die für seine Zwecke verwerthbar zu machen, hat der Körper unter allen Umständen grössere Verdauungsarbeit zu leisten, als es bei der Einverleibung von Alkohol nothwendig ist.

Wesentlicher noch dürfte es sein, dass dem an Wein Gewöhnten dessen Versagung Störungen des Appetits, Unlust am Essen, nicht selten Beeinträchtigung des Schlafes, wohl ausnahmslos Herabstimmung des Allgemeinbefindens verursacht. Ein Herzschwacher hat ohnehin Grund genug zur Missstimmung — warum soll man ihm die vermehren, wo es unnöthig ist.

Dass kein Verständiger eine Lebensweise billigen wird, bei welcher vom Morgen bis zum Abend grosse Mengen von Alkohol, besonders in

stärkerer Concentration, eingeführt werden, selbst dann nicht, wenn der Betreffende daran gewöhnt ist, braucht wohl nicht besonders scharf betont zu werden. Aber zwischen der Duldung solchen Schlemmens und dem unbedingten Verbot des Alkohols liegt doch eine weite Kluft. Es haben die Lehren Oertel's sehr viel dazu beigetragen, dass man mit dem Untersagen des Alkohols so weit kam, wie es heute vielfach geschieht. Dabei ist wieder einmal vergessen, dass Oertel von dem ausging, was er bei Leuten sah, die tagtäglich übergrosse Mengen von Bier zu sich nahmen. Das sind aber ganz andere Verhältnisse.

Für die Genussmittel Kaffee, Thee, Cacao gelten die gleichen Regeln wie für die Spirituosen. Sie sind, im Grunde genommen, stärkere Erreger für das Herz; diese Wirkung wird durch Gewöhnung nicht in dem Grade abgeschwächt wie bei jenen. Es ist daher nöthig, dass man bei der Anordnung der Lebensweise sorgfältig darauf achte, zu starken Thee oder Kaffee mit dem Bann zu belegen.

Für den Tabak halte ich an dem gleichen Grundsatz fest. Zweifellos kann er Herzkranken ernsten Schaden bringen. Bei den unmässigen Rauchern, welche aus irgend einem Grunde herzschwach geworden sind, sieht man nicht gar zu selten, dass sie — soweit ein Urtheil darüber erlaubt ist — in kürzerer Zeit herunterkommen, als scheinbar gleich schwer erkrankte Nichtraucher. Es hat mir den Eindruck gemacht, dass die zweifellos dem Tabakmissbrauche zuzuschreibenden Folgen, die bis zu Anfällen von Angina pectoris gesteigerten »nervösen« Beschwerden, sich stärker geltend machen, dass sie das Herz mehr mitnehmen.

Ob durch den Tabak allein Herzschwäche entstehen kann, welche über das hinausgeht, was in den Bereich der nervösen Störung fällt, möchte ich weder bejahen, noch verneinen. Die Frage scheint mir deswegen kaum zu entscheiden, weil viele der übermässigen Raucher durch anderweitige Schädiger — zu vieles Essen, Trinken, Geschäftsüberbürdung und die damit verbundene geistige und gemüthliche Ueberanstrengung — gleichzeitig in ihrer Herzkraft bedroht sind. Bei so verwickelten Bedingungen enthalte ich mich des Urtheils. Dass man aber jedem herzkranken Raucher den Tabak grundsätzlich ganz verbiete, lehne ich aus den nämlichen Gründen ab, wie das Verbot des Alkohols.

Dabei ist noch auf Etwas hinzuweisen: Es gibt Raucher, welche, ganz abgesehen von dem, was der Tabakdampf an sich macht, ihren Magen dadurch beeinträchtigen, dass sie die Cigarren zerbeissen oder aus den durch die Producte der trockenen Destillation verunreinigten Pfeifen, beziehungsweise Cigarrenspitzen diese Producte einsaugen. Eine wirkliche Entzündung des Magens mit allen ihren üblen Folgen bleibt dann nicht aus. Das muss vermieden werden, und wenn der Kranke solche Unsitten nicht ablegt, soll er zur vollständigen Enthaltsamkeit veranlasst werden.

Wem stärkere Rachenkatarrhe durch das Rauchen verursacht werden, wem diese erheblicheren Hustenreiz oder gar Würgen, vielleicht Erbrechen erzeugen, darf, wenn er herzschwach ist, überhaupt nicht rauchen.

Tabakschnupfen wird öfters in seinen schädlichen Folgen weniger gewürdigt. Ich möchte annehmen, dass diese fast grösser sind als die mit dem Rauchen einhergehenden. Der Schnupfer verschluckt stets eine gewisse Menge des feinen Tabakpulvers. Man braucht nur in seinen Rachen hineinzusehen, die schwarzen Streifen und Flecke, welche man da erblickt, reichen tief herab. Es wäre ein Wunder, wenn kein Schnupftabak in die Speiseröhre und in den Magen gelangte. Dort wird er ausgelaugt, er reizt an Ort und Stelle die Schleimhaut. Die örtliche Wirkung verbindet sich also mit der allgemeinen, der Aufnahme von Nicotin, das im Schnupftabak immerhin in genügender Menge enthalten ist. Und ein starker Schnupfer verbraucht nicht wenig von seinem Lieblingskraut.

Dass ein noch so leidenschaftlicher Raucher, wenn er sich wirklich schlecht fühlt, weiter raucht, habe ich nicht gesehen, wohl aber öfter, dass ein Schnupfer sein Prieschen weiter nimmt — so z. B. trotz einer Pneumonie.

Das Versagen des Schnupftabakes scheint mir bei Herzschwachen daher noch in etwas weiterem Umfange angezeigt als das des Rauchtabakes.

Von grosser Bedeutung ist die Frage, wie es mit der Körperbewegung der Herzschwachen gehalten werden soll? Es gibt Verhältnisse, welche vollständige Bettruhe verlangen, und zwar unbedingt. Sie liegen dann vor, wenn die Kraft des Herzens so weit gesunken ist, dass sie eben ausreicht, um die für die Fortdauer des Lebens nothwendige Blutmenge im Umtrieb zu erhalten. Jede Anforderung, die darüber hinausgeht, ist unerfüllbar, die Athemnoth, die erhebliche Bangigkeit, welche bei dem geringsten Versuche sofort auftritt, lehrt das.

Nicht ganz leicht ist bei solchen Herzleidenden die Krankenpflege in einigermassen genügender Weise durchzuführen. Und doch ist das durchaus nothwendig, wenn man sie vor Decubitus und Verschwärungen der Haut bewahren will. Wo es noch möglich, kann man den Kranken dadurch, dass man sie zeitweilig auf einen recht bequemen Stuhl setzt, grosse Erleichterung geben. Aber es gehören geübte und kräftige Arme dazu, wenn solche Veränderungen der Lage für den Wassersüchtigen ohne zu grosse Beschwerden bewerkstelligt werden sollen. Wie dem im Bett sich Aufhaltenden muss auch dem Sitzenden durch Kissen und Polster thunlichste Bequemlichkeit geboten werden. — Dass die Herzschwachen gegen Wärmeverluste zu schützen sind, versteht sich, allein das ist manchmal nur schwer fertig zu bringen, weil wenigstens ihr Oberkörper dickere Hüllen, die bei der Athmung mitgehoben werden müssen, nicht erträgt.

Von diesen Fällen abgesehen, kommen in den weniger weit gediehenen die Rücksichten in Betracht: Wann und in welchen Umfange darf man dem Herzen eine Mehrleistung zumuthen, durch welche es zu der es selbst kräftigenden Arbeit herangezogen werden kann? Um die von Hoffmann glücklich gewählten Schlagwörter zu gebrauchen: Wann kann die unbedingte Schonung aufhören, die Uebung beginnen? — Als allgemeine Regel lässt sich meines Erachtens die eine mit Bestimmtheit aussprechen: So lange die verminderte Thätigkeit des Herzens mit Allgemeinerscheinungen einhergeht, welche darauf schliessen lassen, dass eine im Herzen localisirte Infection vorliegt, ist Ruhe geboten. Es gehören allerdings genauere Messungen der Körperwärme als sie meist vorgenommen werden, dazu, wenn man in diesen häufigen Fällen sicher urtheilen will. Bei anderer Gelegenheit komme ich darauf zurück.

Ist aus irgend einem mit dem Herzen nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehenden Grunde Fieber vorhanden, liegt ein irgend stärkerer Katarrh der Bronchien vor, wird der vorsichtige Arzt stets für deren Dauer Bettruhe verordnen, selbst dann, wenn das muskelschwache Herz zunächst nicht in Mitleidenschaft gezogen scheint. Je geringer die Leistungsfähigkeit des kranken Herzens ist, um so weiter wird man die Grenzen für die Bettruhe ziehen müssen. Schon leichte Störungen — Verdauungsbeschwerden, Durchfall u. s. w. sind ernst zu nehmen. — So kann viel genützt werden.

In diesen Dingen herrscht, grundsätzlich wenigstens, Einigkeit. Auch darüber wird man zur Verständigung kommen, dass bei der Entscheidung, ob Ruhe oder Bewegung, die Entstehungsweise der Herzschwäche — das durch Ueberanstrengung gedehnte und das Bierherz mögen als Gegensätze genannt werden — in Betracht zu ziehen ist. Ebenso darüber, dass, wenn Veränderungen an den Klappen und an den Ostien vorliegen, deren Sitz und Grösse volle Berücksichtigung verlangen. Eine Stenose an der Mündung der Pulmonalarterie kann nicht mit dem gleichen Masse gemessen werden, wie eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta; dieser äusserste Gegensatz ist ein Beleg dafür, dass die mechanischen Störungen an den Ventilen und den Ausflussöffnungen der Herzpumpe nicht ohne Weiters vernachlässigt werden dürfen. Riegel[1]) hat das seinerzeit bei der Erörterung über: »Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung« mit vollem Recht betont.

Im letzten Grunde handelt es sich stets weniger um das »Ob« als um das »Wann und Wieviel«. Darüber entscheidet der Versuch. Für den Einzelfall ist davon auszugehen, dass das Herz sich in einem der Norm gegenüber minderwerthigem Beharrungszustand befindet, welcher

[1]) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. VII (1888), S. 67.

nur dann zum Besseren geändert werden kann, wenn jede Ueberanstrengung vermieden wird. Gelingt das, dann kann eine Vermehrung der Triebkraft durch die mit allmälig gesteigerter Thätigkeit der Muskelfasern verbundene bessere Ernährung des Herzens erreicht werden.

Es ist bei der Ausführung der zu diesem Zwecke vorgenommenen Uebungen besonders darauf zu sehen, dass die Zahl der Herzbewegungen keine zu grosse wird — die Ruhezeit, die Diastole darf nicht verkürzt werden.

Liebermeister[1]) gibt die Vorschrift, dass man dem Kranken, welcher Körperbewegungen zur Stärkung seines Herzens ausführt und die subjectiven Empfindungen von Herzklopfen und grösserem Athmungsbedürfniss vielleicht weniger beachtet, das Ausruhen empfehle, sobald er an sich selbst mehr als 90, höchsten 100 Pulse zähle.

Das ist sehr richtig, umsomehr, als der seinen Puls Beobachtende allein deswegen langsamer gehen muss.

Schon früher hatten hervorragende Aerzte — Stokes, Traube — gelehrt, dass bei der Behandlung von Herzkranken Körperbewegung berücksichtigt werden müsse. Systematisch ist das Verfahren erst neuerdings ausgebildet, allerdings mit anderweitigem Eingreifen verbunden. Dies muss genauer besprochen werden.

Zunächst Oertel's Methode.[2])

Sie setzt sich aus zwei Theilen zusammen:

1. Die den Verhältnissen des Kranken angepasste Ernährungsweise.

2. Die den Verhältnissen des Kranken angepasste Bewegung (Terraincur).

In Betreff der Ernährung Herzkranker geht Oertel von einer Auffassung aus, die nur zum Theil bewiesen ist. Er nimmt eine Verdünnung des Blutes neben gleichzeitiger Vermehrung seiner Masse an.

Das Letztere ist nicht festgestellt (vergl. oben S. 116) und in welchem Umfang das Erstere bei den niederen Graden der Herzschwäche sich geltend macht, ist immerhin eine nur für den Einzelfall sicher zu entscheidende Frage. Die überwiegende Zahl der Untersuchungen betrifft Hospitalkranke mit recht weit vorgeschrittener Störung und einer wahrscheinlich von Haus aus nicht besonders günstigen Ernährung.

---

[1]) Krankheiten der Brustorgane. Bd. IV der Vorlesungen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1891, S. 425.

[2]) Siehe darüber: Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen in v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. IV. 1.—4. Auflage. 1884—1891. — Therapeutische Monatshefte. 1887 und 1888. — Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. VII (1888). — v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Bd. II, 1, S. 55 ff. — J. Bauer, Allgemeine Behandlung der Kreislaufstörungen. In Pentzold-Stintzing's Handbuch, Bd. III.

Oertel will nun die Blutmenge vermindern, zugleich das Blut wasserärmer machen.

Eine weitere Aufgabe stellt er sich nach der Seite: der Körper des Kranken soll nicht nur ärmer an Wasser, er soll auch ärmer an Fett, reicher an Eiweiss gemacht werden.

Da eine übergrosse Fettanhäufung nur bei einem Theil und Alles in Allem nur bei einem kleinen Theil der Herzkranken vorkommt, muss sich die Behandlung auf diesen beschränken.

Das war durch Oertel von vornherein ausgesprochen; es wurde manchmal übersehen und daher ist die Beurtheilung seiner Lehre nicht immer zutreffend gewesen.

Um sichere Anhaltspunkte für das Eingreifen im Einzelfall zu gewinnen, bedient sich Oertel des von ihm »Differenzbestimmung« genannten Verfahrens:

Der Patient lebt zwei Tage ganz, wie er es gewohnt ist; die von ihm aufgenommene Flüssigkeit, ebenso der von ihm gelassene Harn wird genau gemessen. Die folgenden zwei Tage wird die Menge der aufzunehmenden Flüssigkeit um eine bedeutende Grösse vermindert. Die feste Nahrung bleibt auf gleicher Höhe. Selbstverständlich werden die Messungen der aufgenommenen und der durch die Nieren ausgeschiedenen Flüssigkeit fortgesetzt.

Nun wird so gerechnet, dass immer die kleinere Zahl von der grösseren abgezogen wird; durch ein vorgesetztes + oder — ist das Ergebniss seinem Wesen nach gekennzeichnet.

Zum Beispiel: Erster und zweiter Tag.

Flüssigkeitsaufnahme 8000 gr — Harnausscheidung 5000 gr — 3000 gr.

Dritter und vierter Tag:

Flüssigkeitsaufnahme 3000 gr — Harnausscheidung 4000 gr + 1000 gr.

Können die Differenzbestimmungen genügende Anhaltspunkte für den Wasserhaushalt des menschlichen Körpers geben?

Zunächst für die Einnahmen?

Oertel benützt die Zahlen, welche in der grundlegenden Stoffwechselarbeit von Pettenkofer und Voit[1]) enthalten sind; dagegen ist nichts einzuwenden. Die Versuche sind mit Ausnahme eines einzigen an demselben Menschen angestellt. Ich beschränke mich auf die von diesem gelieferten Werthe.

Die erste Frage ist:

Darf man bei der Berechnung der Einnahme von Wasser die Bestimmung des in der festen Nahrung enthaltenen vernachlässigen?

Die Antwort gibt die nebenstehende Tabelle welche ich aus den Zahlen des Originals zusammenstellte:

Es zeigt sich: Die Zahlen für den Wassergehalt der festen Speisen bleiben so weit constant, dass sie für die rein praktischen Zwecke, welche

[1]) Untersuchungen über den Stoffverbrauch des normalen Menschen. Zeitschrift für Biologie. Bd. II (1866), S. 459 ff.

Nummer des Versuches	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIV
Wasseraufnahme im Ganzen	2066	2386	1852	2692	2267	3705	3683	1475	1770
Davon in der festen Nahrung	333	359	374	332	352	676	656	68	318
Wasser in der festen Nahrung in Procenten des Ganzen . .	16·1	15·0	20·2	12·3	15·5	18·3	17·8	4·6	17·7
	Mittlere Kost: Ruhe.			Mittlere Kost. Arbeit.		Eiweissreiche Kost. Ruhe.		Stickstofffreie Kost. Ruhe.	Mittlere Kost, auf zwei Mahlzeiten vertheilt. Ruhe.

Oertel im Auge hat, einigermassen ausgeschaltet werden können. Denn dass Jemand von stickstoffloser Kost lebe, wie es hier im Versuche XII geschah, braucht nicht in Rechnung gestellt zu werden.

Das Gleiche gilt für den Wassergehalt des Kothes bei der Berechnung der Ausgaben.

Wie ist es aber mit dem Verhalten des Wassers, welches durch Haut und Lungen entleert wird im Vergleich zu dem durch die Nieren herausbeförderten?

Ich lasse zunächst eine Zusammenstellung der Versuche von Pettenkofer-Voit folgen, die den Wasserverlust durch die Niere als Einheit: 100 hinstellt, auf welche die anderweitigen Wasserverluste des Körpers (den durch den Koth ausgenommen) bezogen werden. Dabei sind auch die in der vorigen Tabelle natürlich weggebliebenen Hungerversuche berücksichtigt.

Nummer des Versuches	I	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIV
Harnmenge . . .	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Wasser durch Haut und Lungen entleert	116	94·3	283	64·8	95·6	73·5	183	118	59	55	111	97
	Hunger. Ruhe.		Hunger. Arbeit.	Mittlere Kost. Ruhe.			Mittlere Kost. Arbeit.		Eiweissreiche Kost. Ruhe.		Stickstofffreie Kost. Ruhe.	Mittlere Kost auf zwei Mahlzeiten vertheilt. Ruhe.

Wir finden recht erhebliche Schwankungen der Verhältnisszahlen. Am stärksten sind sie bei dem Vergleich der Ruhe mit der Arbeit. Das ist ja ohne Weiteres verständlich, werden während der Arbeit doch Lungen und Haut für die Verdunstung von Wasser ganz anders in Anspruch genommen, als in der Ruhe.

Nicht unbedeutenden Einfluss hat aber auch die Art der Ernährung. Die eiweissreiche Kost lässt von den Nieren viel mehr Wasser entfernt werden, als von Haut und Lungen. In den Versuchen mag die grosse Menge von Bier 2·76 l pro Tag das vorzugsweise bewirkt haben.

Allein abgesehen von diesen, den durch erkennbare Ursachen bewirkten Schwankungen zeigen sich andere, keineswegs zu vernachlässigende, von denen man nicht weiss, woher sie stammen (V und VI zum Beispiel.)

Oertel[1]) gibt eine Zusammenstellung seiner Differenzbestimmungen bei dem Versuchsmann von Pettenkofer-Voit. Ich habe sie in etwas anderer Form nach den gegebenen Zahlen berechnet,

Nummer des Versuches	Aufgenommene Wassermenge in 24 Stunden	Harnwasser in 24 Stunden	Differenz zwischen beiden	Differenz in Procenten	Ernährung und Beschäftigung
I	1028	1147	+ 119	+ 11·2	**Hunger.** Ruhe.
III	987	863	— 124	— 12·6	
IV	1978	746	— 1232	— 62·3	**Hunger.** Arbeit.
V	1683	1279	— 404	— 24·0	**Mittlere Kost.** Ruhe.
VI	2025	1056	— 969	— 47·9	
VII	1479	1303	— 176	— 11·9	
VIII	2360	1116	— 1244	— 52·7	**Mittlere Kost.** Arbeit.
IX	1905	1194	— 711	— 37·3	
X	3129	1882	— 1247	— 39·6	**Eiweissreiche Kost.** Ruhe.
XI	3027	2205	— 822	— 27·2	
XII	1407	832	— 575	— 40·9	**Stickstofffreie Kost.** Ruhe.
XIV	1351	1103	— 248	— 18·4	**Mittlere Kost, auf zwei Mahlzeiten vertheilt.** Ruhe.

[1]) Handbuch, S. 65 der 4. Auflage.

indem ich den wirklichen Wassergehalt der flüssigen Einnahmen und des Harns zu Grunde legte. In Versuch IV hat Oertel einen Rechenfehler, sonst sind begreiflicher Weise die Unterschiede nur gering.

Die Versuchsperson ist unter äusseren Bedingungen gewesen, welche für den jeweiligen Versuchsabschnitt als gleiche betrachtet werden können. An den Einzeltagen des jeweiligen Abschnittes ist auch die Ernährung einigermassen die nämliche; Abweichungen in der Zufuhr von Flüssigkeit sind aus der Zusammenstellung zu erkennen.

Dennoch sehen wir ganz gewaltige Unterschiede in den Ergebnissen der Einzeltage während der zusammengehörenden Versuchsabschnitte.

So zum Beispiel Versuche V—VII.

Hier schwanken die Differenzbestimmungen, nach Oertel berechnet, um mehr als das Vierfache, die Wasseraufnahme schwankt nur um ein Viertel. Ich glaube, dass Jeder, der unbefangen die Reihen ansieht, die Ueberzeugung gewinnt:

Mit den Oertel'schen Differenzbestimmungen ist bei dem Gesunden Nichts anzufangen, sie sind für die Beurtheilung des Wassergehaltes seines Körpers vollständig werthlos.

Daher muss auch die von Oertel selbst nach vielfachen Untersuchungen am Gesunden aufgestellte Mittelzahl — es soll im Durchschnitt 20—30% weniger Harn entleert als Flüssigkeit aufgenommen werden — bedeutungslos erscheinen.

Wie steht es nun bei Herzschwachen?

Oertel[1]) trennt drei Gruppen.

I. Fälle, bei welchen er das Vorhandensein seröser Plethora annimmt. Diese soll mit der Anhäufung grösserer Mengen von Wasser in den Geweben verbunden sein, es braucht aber nicht eigentliches Hautödem sich zu zeigen. »Die Patienten haben ein schwammiges, aufgedunsenes Aussehen, blasse, fahle Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute oder schwach livide Röthung derselben.« Voraussetzung ist für die Entstehung reichliche Aufnahme von Speisen und Getränken, insbesondere der letzteren (selbst des Wassers). »Bei Herabsetzung der Flüssigkeitsaufnahme tritt hier, wenn keine eigentliche Nierenerkrankung vorliegt und die Herzkraft nicht zu tief gesunken ist, eine erhebliche Zunahme der Harnsecretion ein.«

Die Tabelle (siehe S. 190) zeigt für vier Fälle, die Oertel mitgetheilt hat, dass es sich bei diesen so verhält. Erwünscht wäre gewesen, wenn man noch das Körpergewicht der Kranken gekannt hätte. Einmal um beurtheilen zu können, ob denn die von ihnen gewohnheitsgemäss aufgenommene Flüssigkeitsmenge eine besonders grosse war:

[1]) Vergl. hiezu Handbuch, S. 71 ff.

Nummer des Versuches, Alter und Geschlecht des Kranken, Diagnose	I. Vor Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme			II. Während der Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme			Dauer der Beobachtung in Tagen	
	Flüssigkeitsaufnahme pro Tag	Harnausscheidung pro Tag	Mehr oder weniger Harn als Flüssigkeit	Flüssigkeitsaufnahme pro Tag	Harnausscheidung pro Tag	Mehr oder weniger Harn als Flüssigkeit		
	Cubikcentimeter			Cubikcentimeter			I.	II.
1. 52jährig. Weiblich. Bedeutende Skoliose und Herzhypertrophie, nicht mehr ausreichende Compensation.	1449	1075	— 374 Maxima der Schwankungen. — 70 — 767	657	809	+ 152 Maxima der Schwankungen. + 60 + 285	6	15
2. 50jährig. Männlich. Insufficienz der Aortenklappen, aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens.	1468	1220	— 248 Maxima der Schwankungen. — 150 — 370	750	956	+ 206 Maxima der Schwankungen. + 70 + 400	5	27
3. 60jährig. Männlich. Emphysem, Herzhypertrophie, ausgesprochene Stauungen.	1840	1530	— 310 Maxima der Schwankungen. — 60 — 560	850	1188	+ 338 Maxima der Schwankungen. + 200 + 600	2	4
4. 68jährig. Weiblich. Fettsucht, Fettherz, fettige Degeneration des Herzmuskels. Stauungen, Oedeme.	1568	1264	— 304 Maxima der Schwankungen. — 230 — 280	846	1088	+ 242 Maxima der Schwankungen. + 49 + 539	2	8

das scheint in der That nicht der Fall gewesen zu sein. Dann aber, um zu erfahren, wie die Flüssigkeitsverminderung auf das Gewicht gewirkt hat.

II. Fälle, in welchen eine beträchtliche Beschädigung des Circulationsapparates vorliegt — Klappenfehler und ungenügende Compensation — aber die Nieren noch relativ gut functioniren und eine übermässige Aufnahme von Flüssigkeit nicht statthat.

Dazu sollen beginnende Compensationsstörungen bei Klappenfehlern gehören, wo der venöse Apparat entschieden zu hoch belastet ist, wie die Stauungen beweisen, eine vermehrte Wassermenge im Körper aber nicht vorhanden ist.

»Die Herabsetzung der Flüssigkeitsaufnahme ergibt nicht nur keine vermehrte Harnausscheidung, sondern lässt nicht selten ein relativ grosses Minus an Harn erscheinen.«

Auch hier eine kurze Uebersicht der Thatsachen in dem einen von Oertel mitgetheilten Falle (Nr. 3). Es handelte sich um einen 48jährigen Mann mit Insufficienz der Mitralis: »mehr vorgeschrittene Compensationsstörung«.

I. 1.—4. März			II. 6.—10. April			III. 11.—14. Mai			IV. 6.—8. Juni			V. 23.—25. Juni		
Flüssigkeit	Harn	Mehr oder weniger Harn	Flüssigkeit	Harn	Mehr oder weniger Harn	Flüssigkeit	Harn	Mehr oder weniger Harn	Flüssigkeit	Harn	Mehr oder weniger Harn	Flüssigkeit	Harn	Mehr oder weniger Harn
Cubikcentimeter			Cubikcentimeter			Cubikcentimeter			Cubikcentimeter			Cubikcentimeter		
1000	928	—72	1080	1004	—76	995	1007	—12	1300	873	—427	1250	983	—267
Maxima der Schwankungen an den Einzeltagen der Reihe.		+ 50 — 290			+ 90 — 520			+ 130 — 60			— 160 — 580			+ 130 — 600

Der Unterschied gegen die Fälle der ersten Gruppe besteht darin, dass regelmässig ein Minus an Harn erscheint, wenn man die Einzel-

abschnitte der Versuchszeit gesammelt berechnet. Dasselbe ist grösser zu den Zeiten, wo mehr Flüssigkeit eingeführt wurde, aber scheint kaum in unmittelbarer Beziehung zur Aufnahme zu stehen.

Da Bestimmungen des Körpergewichtes fehlen, lässt sich nichts über die Gründe sagen. Die Zufuhr von Flüssigkeit ist eine keineswegs bedeutende, im Mittel der ganzen Reihe nur 1125 cm^3 den Tag; ein Urtheil über die Bedeutsamkeit der Zufuhr für den Kranken ist wiederum unmöglich, weil man dessen Gewicht nicht kennt.

III. »Hochgradige Circulationsstörungen in Folge der verschiedenen Herzmuskelerkrankungen und ihrer Complicationen mit Klappenfehlern, Compensationsstörungen und Nierenerkrankungen mit zunehmender Verminderung der Harnsecretion haben einen massenhaften Austritt von seröser Flüssigkeit herbeigeführt.

»Je nach dem Zustande der Nieren und der noch vorhandenen Herzkraft erfolgt hier auf eine Herabsetzung der Flüssigkeitsaufnahme entweder noch eine mehr oder weniger, manchmal sogar noch bedeutend vermehrte Harnausscheidung, oder diese tritt proportional zurück und ergibt ein mehr oder weniger grosses Minus.«

Die Rechnung aus den von Oertel mitgetheilten Zahlen ist in der nachstehenden Tabelle (S. 193) enthalten. Sie zeigt recht bedeutende Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen. Es dürfte doch einigermassen zweifelhaft sein, ob Jemand, der mehr als 2 l Harn entleert, wie Fall 1, zu den Herzschwachen im gebräuchlichen Sinne des Wortes gehört, trotzdem er an hochgradigen Oedemen leidet; wahrscheinlich liegt die Form der Störung vor, welche ich oben als besondere abtrennte.[1]) Dafür spricht auch die Thatsache, dass der Patient etwa fünf Wochen nach Beginn der Behandlung »einen ziemlich hohen Berg in einer Stunde ohne Ermüdung erstieg«, wie es Oertel[2]) berichtet.

Die beiden anderen Fälle haben regelmässig trotz der Verminderung der Flüssigkeitszufuhr ein Minus an Harn, welches allerdings nicht unerheblich geringer ist als vorher.

Es scheint mir ohne Bedeutung, an diesen Gruppenbildungen festzuhalten. Schärfere Begrenzung lässt sich keiner von ihnen geben; so kann auch für die Praxis nicht viel dabei herauskommen.

Alles zusammengefasst, muss man zugeben, dass eine Verminderung der Flüssigkeitszufuhr eine günstige Wirkung auf Herzschwäche haben kann. Es wird aber im Einzelfall erforderlich sein, das auszuprobiren. Wie die starken Schwankungen der ausgeschiedenen Harnmengen an den Einzeltagen zeigen — ich habe die Maxima in den Tabellen verzeichnet — machen andere Bedingungen

[1]) Vergl. S. 75 ff.

[2]) A. a. O. S. 83.

Nummer des Versuches. Alter und Geschlecht des Kranken, Diagnose	I. Vor Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme			II. Während der Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme			Dauer der Beobachtung in Tagen	
	Flüssigkeitsaufnahme pro Tag	Harnausscheidung pro Tag	Mehr oder weniger Harn als Flüssigkeit	Flüssigkeitsaufnahme pro Tag	Harnausscheidung pro Tag	Mehr oder weniger Harn als Flüssigkeit	I.	II.
	Cubikcentimeter			Cubikcentimeter				
1. 64jährig. Männlich. Insufficienz, Hypertrophie und Dilatation, fettige Degeneration des Herzmuskels, mässige Fettleibigkeit, hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten und des Scrotums.	2265	2125	— 140 Maxima der Schwankungen an den Einzeltagen der Periode: — 685	737	1587	+ 850 Maxima der Schwankungen an den Einzeltagen der Periode: + 460 + 1250 — 423	1	31
2. 54jährig. Männlich. Chronische Myocarditis; Stauungsalbuminurie, Oedeme.	2000	1315	Maxima der Schwankungen an den Einzeltagen der Periode: — 540 — 830 — 780	893	470	Maxima der Schwankungen an den Einzeltagen der Periode: — 200 — 350 — 477	2	6
3. 36jährig. Männlich. Insufficienz der Mitralis, vollständig aufgehobene Compensation, Albuminurie, Oedem.	1200	420	Maxima der Schwankungen an den Einzeltagen der Periode: + 0 — 0	871	394	Maxima der Schwankungen an den Einzeltagen der Periode: — 310 — 450	2	5

nebenher sich geltend, über die wir zunächst gar nichts wissen. Ist es doch bekannt, dass bei Herzschwäche derartiger Wechsel in der Harnausscheidung auch ohne jeden Eingriff stattfindet.

Oertel hat sich sicher dadurch ein Verdienst erworben, dass er die Bedeutsamkeit der Zufuhr von Flüssigkeit für die Behandlung von Herzschwachen hervorgehoben hat. Aber seine Theorien kann man auf sich beruhen lassen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach werden sich übrigens bald neue Gesichtspunkte ergeben, welche für die therapeutische Verwendung der Wasserzufuhr zum Körper verwerthbar sind.

Dennig[1]) hat, mit den heutigen Methoden arbeitend, Versuchsreihen veröffentlicht, aus welchen hervorgeht, wie ausserordentlich eingreifend die stärkere Entziehung von Wasser werden kann. Besonders bemerkenswerth ist, dass sehr erhebliche Abweichungen unter den verschiedenen Menschen bestehen.

Soweit man nach diesen neuen und nach meinen[2]) mit unzulänglichen Methoden angestellten älteren Versuchen urtheilen darf, ist es durchaus nothwendig, die stärkere Entziehung von Flüssigkeit genau zu überwachen. Nur wenn reichlicher Wasser in den Geweben aufgespeichert, ist darauf zu rechnen, dass kein Schaden angerichtet wird. Ist dem nicht so, dann liegt die Möglichkeit eines mehr oder minder starken Verlustes von Körpertheilen, nicht zuletzt von organisirtem Eiweiss nahe.

Oertel verlangt ferner, dass man den Herzschwachen, welche einen zu grossen Vorrath von Fett besitzen, einen entsprechenden Theil davon entziehe. Ueber die Berechtigung solchen Vorgehens kann kein Zweifel sein, ist doch ein Zuviel an Körperfett eine unnütze Belastung des Herzens. In welchem Umfang bei den Entfettungscuren unmittelbar dem Herzen ein- oder aufgelagertes Fett entfernt wird, mag dahingestellt bleiben. Durch dessen Beseitigung würde ja sehr viel gewonnen sein, aber auch die Verminderung des Fettvorrathes im Ganzen bringt grossen Nutzen.

Es ist unnöthig, hier auf die Ausführungen Oertel's über seine Methode des Näheren einzugehen. Die Lehre vom Stoffwechsel und wie man ihn zu Heilzwecken beeinflussen kann, hat seither erhebliche Fortschritte gemacht. Wer entfetten will, darf sich heutzutage nicht mehr an eine der früher üblichen schablonenhaften Curen nach Banting, Ebstein u. s. w. halten, er muss mit vollem Verständniss der Sache an den Einzelfall herantreten; jeder stellt eben eine besondere Aufgabe.

Sie ist bei Herzschwachen deshalb schwieriger, weil es darauf ankommt, neben dem Verlust an Körperfett Schonung des Eiweiss-

[1]) Die Bedeutung der Wasserzufuhr für den Stoffwechsel und die Ernährung des Menschen. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Bd. I (1898), S. 282 ff. und Bd. II (1899), S. 292 ff.

[2]) Ueber das Schroth'sche Heilverfahren. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. I (1865), S. 196 ff.

bestandes, womöglich gar einen Ansatz von Eiweiss herbeizuführen. Dass dies gelingen kann, haben uns die Untersuchungen gelehrt.[1])

Wir kommen zu dem anderen Theil der Methode Oertel's: den Verhältnissen des Herzschwachen angepasste Bewegung — »Terrainеur«.

Die für die Beurtheilung nöthigen Unterlagen gewinnt man durch die Berücksichtigung der unmittelbaren und mittelbaren Beeinflussung der Herzarbeit bei dem Thätigwerden der Muskeln.

Es erscheint nicht erforderlich, Einzelheiten der Untersuchungen hier vorzuführen, das Gesammtergebniss reicht aus.

Wir wissen, dass durch Muskelarbeit eine Beschleunigung der Herzschläge und meist auch eine Zunahme des arteriellen Druckes stattfindet, gleichzeitig tritt eine Verstärkung der Athmung ein. Alles zusammen kann günstig oder ungünstig auf den Herzmuskel einwirken. Günstig, wenn die Forderungen an seine Leistungsfähigkeit innerhalb solcher Grenzen sich halten, dass keine Ermüdung eintritt; ungünstig, wenn diese Grenzen überschritten werden. Durch Uebung ist der Herzmuskel im Stande, sich vermehrten Anforderungen in hohem Grade anzupassen, die allmälige Gewöhnung führt dazu, dass schwere Muskelarbeit — z. B. die bei Hochgebirgstouren —, von Dem mit Leichtigkeit ausgeführt wird, der sich entsprechend vorbereitete. Die Uebung trifft hier gleichzeitig die Skeletmuskeln wie das Herz, ebenso wird auch die Athmung zur Anpassung gebracht. Dass selbst bei sehr »Trainirten«, wie der Kunstausdruck lautet, dann das Herz versagt, wenn ihm zu viel zugemuthet wird, lehrt die Erfahrung. Es ist schon früher auf die Erlebnisse Allbutt's und seines Führers eingegangen.

Diese Bedingungen gelten ebenso für ein von Haus aus starkes, wie für ein schwaches Herz. Bei diesem müssen selbstverständlich die Aufgaben, denen es ohne zu ermüden genügen kann, viel kleiner bemessen werden. Und es kommt ja vor, dass die Herzschwäche einen Grad erreicht, welcher selbst die durch geringste Muskelarbeit bedingte Mehrleistung unmöglich macht.[2])

Aus Allem folgt, dass im Grundsatz die Lehren Oertel's keinen Bedenken unterliegen, dass aber bei deren Anwendung ärztliche Ueberwachung des Herzschwachen ganz unerlässlich ist.

[1]) Vergl.: Dapper, Ueber den Stoffwechsel bei Entfettungscuren. In den Beiträgen zur Lehre vom Stoffwechsel des gesunden und kranken Menschen von Carl v. Noorden. Berlin, Hirschwald, 1894, Heft 2, S. 65 ff. — Eine gute Zusammenstellung des heutigen Standes unseres Wissens findet sich in der Arbeit von Dr. P. S. Richter, Ueber Entfettungscuren. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Bd. I, S. 300 ff. 1898.

[2]) Siehe zu der ganzen Frage oben S. 5, 6 und 33 ff.

Die durch Oertel veranlasste Einrichtung von Terrainecurorten und Terrainecurkarten, auf welchen die zu beachtenden Verhältnisse verzeichnet sind, ist gewiss an sich zu billigen. Aber dabei war auf die Menschen, wie sie nun einmal sind, nicht die gebührende Rücksicht genommen. Dem Herzkranken wurde durch die Farben und Zahlen, die an den Wegen angebracht waren, gar leicht die Vorstellung vertraut, dass es sich um ein rein mechanisches Ding, um einen fertigen Apparat handle, welcher von dem Einen, wie von dem Anderen mit gleicher Wirksamkeit gebraucht werden könne. So wurde öfter die Karte als der Arzt zu Rathe gezogen. — Weiter kommt in Betracht, dass Oertel ursprünglich sein Verfahren gegen eine ganz bestimmte Form von Herzschwäche empfahl. Die besonders in München verbreitete Folge des übermässigen Biertrinkens — das Bierherz — bildet den Ausgangspunkt. Dass hier gehörige Körperbewegung viel nützen kann, zumal sobald der Biergenuss sehr beschränkt wird, ist wohl kaum zu bezweifeln. Und das durch ein Zuviel an Bier, an Wein, an übergrosser Nahrungsaufnahme belastete Herz wird — darin stimmen viele Aerzte zu —, wenn man ihm bei der Terrainecur gleichzeitig die anderen Schädiger fern hält, verhältnissmässig oft wieder leistungsfähig. Herzschwäche, die aus anderen Ursachen entstanden ist, sollte nicht nach Oertel behandelt werden. Eine »Terrainecur« ist doch ein recht fragwürdiges Verfahren, welches bei unzureichender Ueberwachung stets die Gefahr einer Herzermüdung — und wie ist genügende Beaufsichtigung denn möglich — in sich birgt. Je ausgesprochener die Herzschwäche, desto mehr muss man sich vor dem Versuch hüten, durch stark vermehrte Muskelarbeit, namentlich durch Bergsteigen sie zu bessern.

Als eigenartige Methode muss die sogenannte Nauheimer[1]), im Wesentlichen durch August und Theodor Schott ausgebildete bezeichnet werden.

Es handelt sich dabei um ein Doppeltes:

Soolbäder mit oder ohne freie Kohlensäure, eigenartige Muskelübungen. Beides wird im gleichem Sinne wirksam. Wie, ist nicht mit Sicherheit erkannt; die Versuche, in das Wesen des Geschehens einzudringen, haben meines Erachtens nicht zum Ziele geführt. Ich betrachte die Methode daher als eine empirische und stelle sie so dar.

---

[1]) Eine zusammenfassende grössere Darstellung fehlt. Hauptarbeiten für die Begründung der Methode: August Schott, Die Wirkungen der Bäder auf das Herz. Berliner klinische Wochenschrift. 1880. Nr. 25. Beiträge zur physikalischen Diagnostik des Herzens. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1881, Nr. 23—26. Die Bedeutung der Gymnastik für Diagnose, Prognose und Therapie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Therapie (Josef Weiss). 1885, Nr. 20/21. Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 33. — Aug. und Theodor Schott, Die Nauheimer Sprudel- und Sprudelstrombäder. Ebenda. 1884, Nr. 19. Theodor Schott, Die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Berlin, Eug. Grosser, 1887. Ueber Herzneurosen, Eulenburg's Realencyklopädie, 2. Auflage 1892.

Der Zweck des Verfahrens ist, das erweiterte Herz, welches seinen Inhalt nicht ganz auszutreiben vermag, in den Stand zu setzen, sich vollständig zu entleeren. Anfangs wird das nur zum Theil ermöglicht, im Laufe der Behandlung aber findet es in immer höherem Grade statt. Der Herzmuskel selbst ist besser ernährt, wenn mit seiner schwindenden Erweiterung der Blutumlauf gefördert wird.

Die entscheidende Frage bleibt, ob sich in der That die angenommene Einwirkung auf das Herz sicher nachweisen lässt? Ist dem so, dann sind die Heilerfolge vollkommen verständlich.

Für die Schott'sche Gymnastik kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, dass sie in kurzer Zeit eine erhebliche Verkleinerung der Herzdämpfung mit gleichzeitigem Stärkerwerden des Pulses herbeizuführen vermag. Dies ist kaum anders zu deuten, als es August Schott, dem wir die Methode verdanken, that: es handelt sich um eine Entlastung des über die Gebühr gedehnten Herzens.

Ich will kurz über einen der Fälle berichten, welcher mich von der Richtigkeit der Thatsachen überzeugte. Von vornherein schien es mir nicht eben wahrscheinlich, dass eine hochentwickelte Dilatation des Herzens rasch deutlich geringer werde. Ich wollte mich durch den Augenschein überzeugen, Herr College Theodor Schott führte mir bei einem Aufenthalte in Nauheim in dankenswerther Weise Kranke vor, welche ich vor und nach der Widerstandsgymnastik selbst untersuchte. Unter anderen diesen:

35jähriger Mann aus meiner eigenen Clientel mit hochgradiger Insufficienz der Mitralis und allen ihren Folgezuständen; zur Zeit schwere Compensationsstörung, ausgeprägte Herzschwäche.

Nach den Ergebnissen meiner Percussion betrug die in der Höhe der Mamilla gemessene Breitenausdehnung der Herzdämpfung 27·5 cm, die in der Länge (Mittellinie) von ihrem oberen Rande bis zum Schwertfortsatz gemessene Linie war 16 cm lang.

Nach der eine halbe Stunde hindurch — die Pausen eingerechnet — geübten Widerstandsgymnastik waren die beiden genannten Linien kürzer geworden: Die Breitenausdehnung betrug noch 18 cm, die Längenausdehnung 13 cm.

Er betrug also die Verminderung:

In der Breite . . . . . 9·5 cm.
In der Länge . . . . . 3 cm.

Der Spitzenstoss war um 4 cm nach Innen gerückt.

Selbstverständlich war die Lungen-Lebergrenze bestimmt worden, sie war nach der Gymnastik in die Höhe gegangen.

Die Figur 20 auf S. 198 ist nach einer verkleinerten photographischen Aufnahme meiner Zeichnung — Pause der auf der Brust des Kranken gemachten — geschnitten. *1* vor, 2 nach der Gymnastik.

Die unmittelbare Wirkung der Bäder auf das Herz habe ich nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt. Allein es liegt kein Grund vor, die Angaben der Brüder Schott zu bezweifeln. Sie sind übrigens

von hervorragenden Aerzten bestätigt. So sahen Grainger Stewart und Dr. Holman, ebenso Saundby[1]) die Herzdämpfung in allen Richtungen um ein Erhebliches — die Erstgenannten um einen englischen Zoll = 2·5 cm — nach dem Bade zurückgehen.

Ich stehe davon ab, die Verhältnisse in Nauheim und das dort geübte Verfahren bei den Bädern zu schildern. Dagegen will ich die Behandlung ausführlicher darlegen, welche bei Ersatz der Quellen durch künstlich gemischtes, dem natürlichen möglichst gleich beschaffenes Badewasser, überall ermöglicht wird.

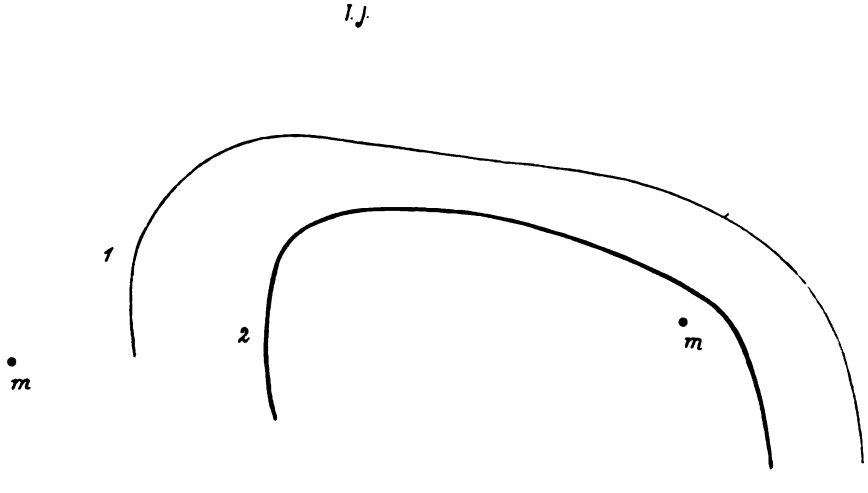


Fig. 20.

Es ist sehr anzuerkennen, dass August Schott von vornherein solchen Ersatz als etwas Selbstverständliches betrachtet und die entsprechenden Vorschriften gegeben hat.

Zuerst sind Soolbäder zu verwenden, 1% Chlornatrium, 2‰ Chlorcalcium enthaltend. Das durch allmäliges, den Verhältnissen des Einzelfalles anzupassende Maximum ist 3% Chlornatrium, ¼% Chlorcalcium.

[1]) Vergl.: Robert Saundby, The Nauheim (Schott) Treatment of Heart Disease. British Medical Journal. November 2. 1895. Mit Aufzeichnungen der Herzdämpfung vor und nach dem Bade und der Gymnastik; dazu die Sphygmogramme. H. Newton Heineman (New-York). Die physikalische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten (nach Schott). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 1896, S. 525 ff. Der Verfasser studirte das Verfahren in Nauheim, nachher Beobachtungen über die Wirkung der Gymnastik in der Klinik v. Leyden's.

A. Schott[1]) stellt über die Temperatur, die Dauer des Bades u. s. w. diese Regeln auf:

Die Dauer wird im Beginn nie über 10 Minuten bemessen, bei Schonungsbedürftigen genügen selbst 5 Minuten.

Rheumatiker, Anämische, leicht frierende Personen baden anfangs mit 27° R. Je geringer und unzuverlässiger die Kräfte des Herzens, desto weniger leicht und sicher wird die periphere Abkühlung durch vermehrte Circulation überwunden. Wenn von vornherein bei schwachem Puls die Haut kühl, der Patient in Folge gestörter Nahrungsaufnahme herabgekommen ist, so wird schon bei einem Grade Badetemperatur weniger ein schädliches Frieren eintreten. . . Man kann nach einem zu kalt bemessenen Bade die ganze Herzstörung und Dilatation, Schnelligkeit, Kleinheit, Unregelmässigkeit des Pulses, Athemnoth u. s. w. gesteigert finden. Rheumatiker sollen auch bei kräftigerem Herzen nicht kühler zu baden beginnen. Die Neigung zu peripherer Abkühlung ist bei ihnen im Anfang gross, und die Gefahr schädlicher Blutverdrängung nach den widerstandsschwachen Gefäss- und Gewebsgebieten der zuvor befallenen Gelenke, den Partes minoris resistentiae, stets zu befürchten. Darum wird man bei ihnen durchschnittlich etwas später als bei anderen Herzkranken zu kühleren Badetemperaturen übergehen dürfen.

Andererseits sind höhere Temperaturen als 27° R. kaum je, Temperaturen über 28° nach meiner Erfahrung nie angezeigt, ausser in den Fällen, wo Puls- und Arterienspannung von vornherein abnorm erhöht sind. Selbst da sind die wärmeren Bäder zwar erträglich . . . . . aber der tonisirenden Indication entsprechen die wärmeren Temperaturen nicht mehr.

Anstatt wärmer verordne man die Bäder lieber kürzer. Man gebe dem Patienten den Rath, bei der verordneten Temperatur etwa die erste halbe Minute ruhig liegend auszuharren, selbst wenn ihm das Wasser und namentlich jede zufällig erregte Welle etwas kühl erscheint, bis allmälig das Gefühl vollen Behagens eingetreten ist. Wenn aber nach einer halben Minute volles Behagen nicht erreicht ist, ein leichtes Kältegefühl nicht vergehen will, soll so viel nachgewärmt werden, dass die belästigenden Erscheinungen sich verlieren.

Man gehe bei den Bädern stets nur um halbe Grade mit der Temperatur herunter.

Ein zweiter Frost muss thunlichst vermieden werden.

Wenn der Kranke beim Einsteigen warm war oder im Bade rasch warm wurde, darf es nicht wieder zum Frieren während des Badens kommen; findet das dennoch statt, dann ist die Dauer zu lang bemessen gewesen. Es hat also in der nächstfolgenden Zeit eine Verkürzung derselben zu geschehen.

Mit der mehr und mehr sich steigernden günstigen Wirkung der Bäder auf den Kranken müssen sie selbst nach allen Richtungen hin stärker genommen werden. Neben der Herabsetzung der Wärme des Badewassers ist die Concentration der in ihm gelösten Salze zu erhöhen.

---

[1]) Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 33.

Es kommt dann — aber das schwache Herz muss schon erheblicher gekräftigt sein — noch die Zumischung freier Kohlensäure zur Anwendung.

Das hat bei den künstlich herzustellenden Bädern so zu geschehen:

Man nimmt das im Handel vorkommende doppeltkohlensaure Natrium und rohe Salzsäure (42%). Mischt man sie zu gleichen Gewichtstheilen dem Badewasser bei, dann ist immer noch ein kleiner Ueberschuss des Alkali vorhanden, zur Schonung der metallenen Wannen und auch wohl der Haut des Badenden gewiss vortheilhaft.

Anfangs wird dem Bade (von etwa 250 l Wasser) von jedem Theil 100 g beigemischt, man steigt wiederum nach und nach auf je 1500 g.

Zuerst wird das doppeltkohlensaure Natrium gelöst dem Bade zugesetzt, die Salzsäure zu der Zeit, wo das Bad sonst ganz fertig ist. Man giesst sie am besten unter dem Wasser aus, indem man die geöffnete abwärts gehaltene Flasche über dem Boden der Wanne sachte durchs ganze Bad hin und her führt. Bei rascher Zubereitung führt man die Mündung der geöffneten Flasche dicht auf dem Wasserspiegel hin und her, ohne Plätschern zu erzeugen.

Die Schichte von Kohlensäure, welche sich über dem Wasser gebildet hat, muss bei geöffnetem Fenster durch Wehen mit einem Tuche entfernt werden.

Das Minimum der Badewärme ist 22° R.

Das Maximum der Badedauer beträgt 20 Minuten.

»Die Mehrzahl der Patienten bedarf am Anfang der Cur Pausetage, an denen mit dem Baden ausgesetzt wird; bisweilen schon nach dem ersten, meist erst nach dem zweiten Bade. Die Bäderserien können dann gewöhnlich bald länger gegeben werden.«

Einmal in der Woche auszusetzen, ist vorsichtshalber stets zu rathen.

Eine genaue Controle des Allgemeinbefindens wie des Herzens soll unablässig stattfinden, der Erfolg des heutigen Bades gibt den Massstab für die Verordnung des morgenden.

Schott legt grosses Gewicht auf das subjective Empfinden der mit Bädern behandelten Kranken: »Wenn der Patient ein bis zwei Stunden nach dem ersten Bade müde ist und sich dann vollkommen erholt, so kann man ihm am nächsten Tage zwar dasselbe Bad nochmals gestatten, aber man darf es in keiner Weise, weder in Bezug auf Concentration noch Dauer steigern. Hat die Ermüdung noch länger angehalten, so wird der folgende Tag geradezu überschlagen. Eine ähnliche Maxime soll die ganze Badecur leiten. Wenn man eine Vorschrift aufeinander folgender Bäder verordnet hat, die eine Scala der Steigerung bilden, so ist jedes Bad gleichsam als ein Pensum zu betrachten, das der Patient ohne nachträgliche Ermüdung zu bewältigen gelernt haben soll, ehe er zu dem folgenden übergeht. Kommt dennoch eine stärkere Ermüdung vor, so soll er ein nächstes Mal, etwa nach einem Pausetag, wieder mit einem geringeren Bade anfangen.«

Bei sorgfältiger Vermeidung jedes Uebermasses soll das Bad möglichst rasch bis zur deutlichen Wirkung gesteigert werden. »Nicht eher ist im Beginn der Cur eine genügende Badestärke erreicht, als bis sich unmittelbar nach dem Bade die herzstärkenden Einwirkungen

nachweisen lassen.« Es soll der Puls langsamer und kräftiger geworden sein . . . unmittelbar nach dem Bade eine deutliche Verkleinerung der Herzdämpfung nachweisbar werden. Diese soll erstrebt werden, selbst wenn sie noch nicht für den ganzen Tag Stand hält.

Mit vollem Recht hebt Schott hervor, dass eine solche Cur längere Zeit erfordert.

Ich habe diesen Theil des Verfahrens so eingehend besprochen, weil er sich immer bei einigermassen günstigen Aussenverhältnissen durchführen lässt. Das gilt leider nicht für den zweiten Theil, die Widerstandsgymnastik. Hier beschränke ich mich auf die Grundlagen.

A. Schott sagt darüber:

Die wesentlichste Eigenthümlichkeit derselben ist folgende: Die anzuwendenden Bewegungen müssen stets zwar kräftig, aber auch sehr langsam ausgeführt werden. Um diese gleichzeitige Verlangsamung und Verstärkung hervorzurufen, sind Widerstände nothwendig. Dieselben können entweder vermittelst Selbsthemmung durch Mitanspannung der Antagonisten gesetzt werden, oder es wird nach Art der schwedischen Gymnastik der Widerstand eines Dritten, eines sogenannten Gymnasten, dazu benützt: Es werden bestimmte Muskelgruppen — die für die Bewegungen der Gliedmassen zusammengeordneten — in gewisser Reihenfolge in Thätigkeit versetzt.

Für den Kranken ist die Hauptregel: er soll den Widerstand langsam und gleichmässig überwinden, seine Athmung muss dabei ganz ruhig bleiben, so dass er Luft genug zur Verfügung hat, um ohne Mühe sprechen zu können. Bei der geringsten Erschwerung des Athmens muss eine Pause gemacht werden; ebenso, wenn der Herzschlag häufiger wird.

Um vorübergehend auf das stark erweiterte, schwach arbeitende Herz einzuwirken, wird von den Brüdern Schott der »heisse Beutel« empfohlen. Mit den durch Wasser höherer Temperatur — bis zu 60° R. und mehr — gefüllten Gummiblasen wird die ganze vordere Brustwand, besonders die Herzgegend, manchmal auch der Rücken des Kranken so lange betupft, bis deutliche Empfindung von Hitze für ihn sich merkbar macht. — Bei plötzlich einsetzender Herzschwäche soll diese Hitzeanwendung ganz besonders wirksam sein.

Das sind die Hauptsachen. Erwähnung verdient, dass das Bergsteigen nach Oertel seinen richtigen Platz in der Reihe der mechanischen Heilmittel angewiesen bekommt. Wenn das Herz schon einen höheren Grad der Stärkung erreicht hat, soll man vorsichtig steigen lassen, dadurch werden dann vorzügliche Ergebnisse erzielt.

Eine bestimmte Art der Ernährung ist nicht vorgeschrieben, man hat sich nach den Verhältnissen des Einzelfalles zu richten.

Nach Allem, was ich davon gesehen, muss ich das Schott'sche Verfahren als einen wesentlichen Fortschritt in der Be-

handlung der Herzschwäche bezeichnen. Es verdient mehr Allgemeingut der Aerzte zu werden, als es bisher der Fall ist.

An die Stelle der durch den Gymnasten oder durch Selbsthemmung — die ist nicht eben leicht einzuüben — geleiteten Widerstandsbewegungen können die von den Zander'schen Apparaten beherrschten treten.[1]) Mit Recht wird hervorgehoben, dass man dabei ein absolutes Mass für die Kraft, welche überwunden werden muss, in der Hand hat. Dass sorgsame ärztliche Leitung und Ueberwachung nicht entbehrt werden kann, ist selbstverständlich. Die Verhältnisse bedingen es, dass nur in grösseren Städten oder in vielbesuchten Badeorten von dem Gebrauch der Zander'schen Apparate die Rede sein kann.

Die Heilwirkung der Muskelmassage wird nicht besonders hoch geschätzt. Zu erwähnen ist, dass sie — die Haut und das Unterhautbindegewebe werden dabei ja auch herangezogen — immerhin im Stande ist, die stockende Blutmasse und die in ihr angehäuften rothen Blutkörperchen in Bewegung zu setzen, sie an dem Gesammtkreislauf wenigstens vorübergehend mehr theilnehmen zu lassen.

Ein systematisch durchgebildetes hydrotherapeutisches Verfahren wird von Popischil[2]) geschildert. Ich habe nicht den Eindruck gewonnen, dass die Methode schon so ausgereift ist, wie es das Bedürfniss der Praxis verlangt.

Welche Stellung nimmt die Pharmakotherapie bei der Behandlung der Herzschwäche ein?

Sicher keine untergeordnete, das hat sie der Digitalis zu danken. So mächtig die Wirkung des Mittels ist, auch ihm sind Schranken gesetzt. Wer die Digitalis anwenden will, muss genaue Kenntniss davon haben, wie weit sich ihre Wirksamkeit erstreckt, und darf nicht vergessen, dass der Freund zum Feind werden kann.

Ich kenne nur eine Anzeige, welche die Heilkraft der Digitalis nahezu mit voller Sicherheit gewährleistet. Sie ist dann gegeben, wenn diese Bedingungen vorhanden sind:

1. Das kranke Herz besitzt Fasern, welche nicht gleichmässig zur Arbeit tüchtig sind und das daher wenig sparsam arbeitet. Es ist die Form der Herzschwäche, welche ich früher eingehend dargestellt habe.[3])

2. Ein solches Herz darf nicht zu sehr ermüdet sein. Dies wird daran erkannt, dass noch immer einzelne kräftige Schläge neben der überwiegenden Mehrzahl unkräftiger auftreten.

---

[1]) Vergl.: v. Reyher, Ueber Herzmassage und Herzgymnastik. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Bd. I (1898), S. 197 ff.

[2]) Hydrothérapie bei organischen Herzkrankheiten. Deutsche Medicinalzeitung. 1895, S. 581 ff.; dort auch Discussion über den in der Balneologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

[3]) Siehe oben S. 75 und S. 81 ff. Vergl. Beobachtung IV und VII.

Hier macht sich vornehmlich der Einfluss der Digitalis auf den Vagus geltend. Durch dessen Hemmung wird die die einzelnen Herzfasern ermüdende, die Leistung des Gesammtmuskels nicht fördernde verzettelte Arbeit in dem Sinne geregelt, dass nachdem die Schwächlinge unter den Fasern zur Ruhe gebracht, die Starken allein zur Thätigkeit kommen, aber gleichzeitig ihnen die für ihre Erholung nothwendige Zeit vergönnt wird. Der Circulus vitiosus, wie ich ihn oben zu schildern versuchte, ist so durchbrochen, die eigene Arbeit gibt dem Herzen neue Kraft, ihm ausreichend Blut darbietend.

Es mag schon sein, dass die der Digitalis zugeschriebene erregende Wirkung auf die Muskelfasern des Herzens dabei gleichfalls von Bedeutung ist. Dann wäre anzunehmen, dass sie dem hemmenden Vagus gegenüber für die arbeitsschwachen Fasern nicht aufkommen, für die leistungskräftigen aber zum weiteren Sporn werden kann.

Ich will in keiner Weise der Anwendung der Digitalis bei anderen Erscheinungsformen von Herzschwäche entgegentreten. Man kann auch da Erfolge erzielen. Berichtet doch ein so gewissenhafter Beobachter wie Penzoldt[1]): »Ich habe Fälle gesehen, in denen bei einer Pulszahl von 40, ja bis 30 herab, nicht nur Besserung überhaupt, sondern auch keine weitere Abnahme, ja eine Zunahme der Pulsfrequenz eintrat.« Hervorheben möchte ich nur, dass auf die Sicherheit der Wirkung dann nicht mehr zu rechnen ist.

Nach meinen Erfahrungen am Krankenbett verzichte ich auf das Mittel ganz, sobald sich bei länger währender Herzschwäche der kleine, regelmässige, ausserordentlich schwache und häufige Puls eingestellt hat. Wie ich die Sache deute, ein Beweis dafür, dass das Herz nur mehr im Stande ist, das eben zum Fortbestand des Lebens Nothwendige an Arbeit zu leisten. Dabei aber befindet es sich in einem so labilen Gleichgewicht, dass die geringste — sagen wir — Aenderung dasselbe zu stören und damit Schlimmes, wohl gar das Schlimmste herbeizuführen vermag. Es liegt ja nahe, den Versuch zu machen, die Häufigkeit der Herzschläge zu vermindern — mir ist er immer misslungen.

Eine befriedigende Deutung darüber, wie sich der Einfluss der Digitalis auf die Gefässe bei erschöpftem Herzen als Theilglied in das Ganze der Heilwirkung einfügt, ist schwer zu finden. Wenn eine allgemeine Verengerung im Aortengebiet statthat, müssen die Widerstände für den linken Ventrikel dem Grade dieser Verengerung entsprechend wachsen. Damit ist die Entleerung des linken Herzens erschwert. Die Digitalis kann — nach den Thierversuchen — nur Reservekraft heranziehen, weil das ermüdete Herz über die

[1]) Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. Fischer, Jena (1897), 4. Auflage, S. 193.

nicht verfügt, wird es nicht leistungsfähiger. Man könnte daran denken, dass bei dem erschwerten Abfluss des Blutes in die entfernter gelegenen Arterien im Anfang der Aorta eine Drucksteigerung stattfände, welche mehr Blut in die Kranzarterien brächte. Aber damit ist kein Verständniss gewonnen, denn mehr als fraglich bleibt es, ob so eine Kräftigung des Herzens herbeigeführt werden kann. Die Erweiterung und Dehnung der Herzkammer, die bei ungenügendem Abfluss des aus ihr zu entleerenden Blutes nothwendig eintreten muss, dürfte doch sich viel mehr geltend machen, als die fragwürdige stärkere Versorgung der Kranzarterien.

Wo die Digitalis ihre Wirkung entfaltet, steht sie ganz in gleicher Reihe mit den mechanischen Behandlungsweisen; bleibt es doch immer die Aufgabe, das Herz zeitweilig zu vermehrter Arbeit zu bringen, welche ihm selbst zum Segen wird. Der Vorzug der Digitalis beruht darauf, dass sie in verhältnissmässig kürzerer Zeit ihren vollen Einfluss geltend macht. Dem steht der Nachtheil gegenüber, dass die Digitalis nur für eine wiederum verhältnissmässig kurze Zeit angewendet werden kann. Wir vermögen es nicht, durch fortgesetzten Gebrauch auf die Dauer die Heilwirkung festzuhalten, ihr gesellt sich die Giftwirkung, eine das Herz vernichtende, hinzu. Und die Eigenart der Digitalis — sie gehört zu den cumulativ wirkenden Stoffen, zu jenen, die, selbst in kleineren Einzelgaben einverleibt, sobald durch die Anhäufung der schwer ausscheidbaren innerhalb des Körpers eine bestimmte Grenze überschritten wurde, Vergiftung herbeiführen — mahnt zur grössten Vorsicht.

Die ist umsomehr geboten, weil wir gewöhnlich den Rohstoff, die Fingerhutblätter selbst verordnen, deren Gehalt an den heilbringenden oder schädlichen Glykosiden überaus grossem Wechsel unterworfen ist. Der Standort der Pflanze, der Jahrgang, in dem die Blätter gewachsen, die Dauer der Zeit ihrer Aufbewahrung, das Alles kommt und zwar wesentlich in Betracht. Hierin liegt es wohl zumeist, dass über die Grösse der Gabe die Ansichten so weit auseinander gehen: Wir kommen in Tübingen fast immer mit einer Gesammtmenge von 3 g aus, sie reicht hin, um volle Wirkung herbeizuführen.

Ich pflege an zwei oder drei aufeinander folgenden Tagen höchstens 2 g im Ganzen, an den nächsten noch 1 g nehmen zu lassen. Verordnung: das einfache Infusum ohne jeden Zusatz. Es wird die Gabe frühestens nach 14 Tagen wiederholt, meist länger gewartet.

Auch die Pillenform kommt hin und wieder zur Anwendung. Man braucht dabei eine kleinere Menge — 1 bis $1\frac{1}{2}$ g im Ganzen — und vertheilt sie gleichmässig auf drei bis fünf Tage. Es ist wahrscheinlich, dass durch die Verdauungssäfte eine grössere Menge von den Glykosiden

in Lösung übergeführt und so resorptionsfähig wird, als durch das heisse Wasser des Aufgusses. Möglicher Weise kommt dabei etwas von dem nicht in das Infus übergehenden Digitoxin zur Aufnahme. Dieses ist ein recht starker Gewebereiz, welcher Veranlassung dazu geben mag, dass die in Substanz genommenen Blätter leichter Erbrechen hervorrufen, als ihr Aufguss.

Um die Reizung des Magens thunlichst zu vermeiden, wird die Einverleibung durch den Mastdarm empfohlen; ich habe darüber keine ausreichende Erfahrung. Penzoldt[1]) räth: »Nach vorhergehendem Reinigungsklystier spritzt man etwa 30 cm³ eines starken Infuses (0·4 g Digitalis entsprechend), zweimal täglich erwärmt in das Rectum und veranlasst den Kranken, es so lange als möglich zu halten. Ganz sind damit die Magenbeschwerden zwar auch nicht immer zu vermeiden, doch sind sie wesentlich geringer und treten später ein.« — Zweckmässiger würde es sein, dem Aufguss etwas Amylum und einige Tropfen Tinctura opii zuzusetzen, die örtliche Wirkung auf den Mastdarm wird dadurch geringer. — Es ist versucht, ein Infus von 0·3 g der Blätter auf 10 cm³ Colatur subcutan einzuspritzen, zwei- bis dreimal täglich eine Pravaz'sche Spitze. Ob das ohne Abscessbildung möglich und ob es vortheilhaft ist, steht noch dahin.

Acetum digitalis ist nicht mehr in unserem Arzneibuch enthalten, dagegen wird noch die Vorschrift zur Darstellung der Tinctura digitalis gegeben, welche man aus fünf Theilen des zerquetschten frischen Fingerhutkrautes und sechs Theilen Weingeist bereitet. Beide sind wenig sichere Präparate, die mindestens dort gern entbehrt werden, wo man auf ein gutes Kraut mit einiger Gewissheit zählen kann.

Das deutsche Arzneibuch führt keinen der Stoffe auf, welche man als die wirksamen der Mutterpflanze ansieht.[2]) Es hat in der That auch die ärztliche Praxis sich nicht dazu verstehen wollen, mit einem von ihnen zu arbeiten, so dringend das Bedürfniss ist, einen in seiner Wirkung gleich bleibenden Körper zu besitzen. Versucht wurden und werden auch wohl noch:

1. Digitoxinum crystallisatum Merck, welches in Tabletten zu je $^1/_4$ mg dispensirt wird. Die Gabe: $^1/_2$ mg pro dosi, 2 mg pro die, wenn es innerlich genommen werden soll.

Nach Penzoldt ist auch die Darreichung per Klysma möglich nach der Formel:

Rp.: Digitoxin. crystallisat. (Merck) 0·01 g.
Alcohol 10·0 g,
Aq. dest. 200 g.

15 g dieser Lösung mit 100 g Wasser zum Klystier, ein- bis dreimal täglich.

2. Digitalinum verum Kiliani.

Innerlich 0·002 bis 0·006 pro dosi; in maximo 0·02 pro die. Die Formel lautet:

Rp.: Digitalini ver. (Kiliani) 0·02 g,
Spirit. 10·0 g,
Aq. dest. 70·0 g.
Syrup. simplic. 20 g.
D. S.: Ein Esslöffel voll drei- bis einstündlich zu nehmen.

[1]) A. a. O. S. 197.

[2]) Vergl. dazu: Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Enke, Stuttgart 1893. S. 678 ff.

Subcutan sollen beide Körper verwendet werden können, aber Entzündung an den Einstichstellen kommt gar leicht zu Stande, besonders nach dem Digitoxin.

Die günstige Wirkung der Digitalis tritt meist nach etwa 36 Stunden in voller Entfaltung auf. Sie zeigt sich darin, dass der Puls langsamer, besser gefüllt, regelmässiger wird. War die Harnabsonderung vermindert, dann steigt sie: man darf manchmal von einer Harnflut reden. Damit nehmen die etwa vorhandenen Oedeme, besonders die der Haut und des Unterhautbindegewebes, ab; Ergüsse in die Bauch- und Brusthöhle gehen gleichfalls, aber langsamer zurück. Die Schwellung der Leber wird geringer, nicht selten hebt sich der vorher daniederliegende Appetit und es verlieren sich die dyspeptischen Beschwerden. Dass mit der Besserung der Herzarbeit die Anhäufung von Blut in den Körpervenen schwindet, die starke Cyanose der Haut und der Schleimhäute aufhört, ist nothwendige Folge.

Handelt es sich um ein nicht zu schwer in seiner Leistungsfähigkeit geschädigtes Herz, dann kann nach einmaliger Anwendung der Digitalis länger dauernde Besserung sich einstellen. Vorausgesetzt, dass die später dem Herzen zugemuthete Arbeit nicht über das Mass hinausgeht. Andere Male aber hält der Umschwung zum Guten nur eine kürzere Zeit an, immerhin wird man meist mindestens mit einigen Wochen zu rechnen haben. Wiederum geschieht es, dass die durchschlagende Wirkung ganz oder nahezu ganz ausbleibt, das trübt die Aussichten auf Genesung für den Kranken in sehr hohem Grade.

Ueber die Gründe für die Misserfolge lässt sich allgemein nur sagen, dass sie in der Beschaffenheit des Herzmuskels gesucht werden müssen. Er kann von vornherein schon nahezu verbraucht sein, es kann aber auch eine dauernd auf ihn einwirkende Schädlichkeit anhaltend sein Gefüge zerstören und so nach und nach ihn immer weniger leistungsfähig machen. Dem ist bei jenen Formen der Herzinsufficienz, welche aus einer Infection hervorgegangen sind, in erster Linie aus der septischen, in der Regel so. Bei der Darstellung der Endocarditis muss ich darauf eingehend zurückkommen. — Weiter ist noch auf die Bronchialkatarrhe aufmerksam zu machen, welche, neben einem schwachen Herzen sich entwickelnd, wohl durch dessen von der Digitalis bewirkten Kräf-
ng etwas gebessert werden können. Sie schwinden aber nicht ganz, dauern als selbstständiges Leiden fort und sind so ein schweres
mniss für die Gesundung des Herzens.

Da man die Digitalis nur in beschränkter Weise zur Anwendung
ren kann, ist es eine Hauptaufgabe der zielbewussten Therapie, die
n Zeiten der durch das Mittel bewirkten Steigerung der
ungsfähigkeit voll auszunützen.

Nun müssen die Hilfen, welche die Bäder, die Gymnastik leisten, herangezogen werden. Oertel, die Gebrüder Schott haben stets hervorgehoben, dass ihr Verfahren manchmal erst nachdem die Digitalis ihre Schuldigkeit gethan, eingeleitet werden könne.

Es ist noch kurz der Erscheinungen zu gedenken, welche dann sich zeigen, wenn die Digitalis Giftwirkungen hat. Meist sind es zuerst Störungen vom Magen aus: Abneigung gegen Speiseaufnahme, Druck, Uebelkeit, daneben Flimmern vor den Augen. Die Erscheinungen vom Herzen kommen später, sie werden durch das unbestimmte Gefühl von Bangigkeit und durch leichte Erregbarkeit des Herzens öfter eingeleitet, nachher tritt entweder eine starke Verlangsamung des Herzschlages auf, oder er wird häufig und dabei unregelmässig. Letzteres ist besonders zu beachten; der Unkundige könnte daraus eine Anzeige für den Fortgebrauch der Digitalis entnehmen. Das gilt selbstverständlich auch für die Fälle, wo ohne Wissen des Arztes, ehe seine Verordnung getroffen war, Fingerhut genommen wurde.

Die Zeichen einer ernsteren Vergiftung sind keine eindeutigen: Erbrechen, Durchfall, unbestimmte Hirnsymptome, Kopfweh, Schwindel, Gehör- und Gesichtsstörungen, Erweiterung der Pupillen. Dann hochgradige Mattigkeit und bei längerer Dauer starker Rückgang der Ernährung überhaupt. Plötzlicher Tod durch Herzschwäche kann nach geringfügigen Veranlassungen, Aufrichten z. B., herbeigeführt werden.[1])

Als ein Mittel, welches bis zu einem gewissen Grade neben der Digitalis Verwendung findet, ist der weingeistige Auszug aus Strophantussamen, die Tinctura strophanthi zu nennen. Der übliche Ausdruck, sie sei ein Ersatz für das Fingerhutkraut, ist nicht ganz zutreffend.

Leider haben wir wieder ein in seiner Wirkung nicht gleich bleibendes Präparat.

Es wird dadurch die Herzthätigkeit im Ganzen verstärkt, wie, das steht noch dahin. Strophanthus hat keine cumulativen Wirkungen, kann daher länger genommen werden. In günstig beeinflussten Fällen sieht man mit der Zunahme der Herzarbeit Aehnliches wie nach dem Gebrauche von Digitalis, ausgenommen bleibt aber in der Regel die Herabsetzung der Häufigkeit des Herzschlages. Darin liegt, wie mir scheint, die Minderwerthigkeit vorzugsweise begründet.

Man thut gut, mit einer kleineren Menge — etwa dreimal täglich fünf Tropfen — zu beginnen und dann langsam zu steigen.

Es gibt vielleicht bei Vereinzelten eine Idiosynkrasie gegen das Mittel. Jedenfalls ist die nicht häufig und möglicher Weise nur eine ein-

[1]) Genaueres bei: Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Hirschwald, Berlin 1891, 2. Auflage, S. 227 ff.

gebildete. Wie das öfter geht, war während der letzten Jahre in Nauheim der Badeklatsch gegen die Strophanthustinctur mobil gemacht, schwer Herzkranke, welche sie länger genommen hatten, schrieben die Verschlimmerung ihres Leidens den viel gebrauchten Tropfen zu. So was wird gar leicht zum Glaubenssatz, zumal da der Sündenbock — der Arzt — auch sein Theil aufgepackt erhält.

Die Form für die Darreichung ist: die Tinctur unvermischt, oder mit einer gewissen Menge von Tinctura chinae composita versetzt. Der Einigen widerwärtige Geschmack wird so einigermassen verdeckt.

Die Reizmittel kommen dann in Betracht, wenn es gilt, vorübergehend das Herz zur stärkeren Arbeit zu nöthigen. Es giebt Umstände, welche das unbedingt erfordern, so das Auftreten von Lungenödem. Andere Male ist die Anzeige weniger zwingend. Zu erwägen bleibt stets, dass das Herz durch eigene Thätigkeit seine Ernährung regelt, und dass von dieser seine Leistungsfähigkeit abhängt. Der weiter blickende Arzt wird manchmal schon dann, wenn sich die ersten Zeichen der Herzschwäche einstellen, ein Reizmittel vorschreiben. Feste Regeln lassen sich dafür auf dem Papier nicht geben. Immer ist daran zu denken, dass die Reizung nur insofern Berechtigung hat, als sie eine bessere Ernährung des Herzens zu bewirken vermag. Sie darf also niemals zur Ermüdung führen; wo die Grenze ist, darüber entscheidet der Einzelfall. Das durch eine mit Fieber einhergehende Infectionskrankheit — etwa durch eine croupöse Pneumonie — bedrohte Herz muss anders angefasst werden als eines, welches durch eigene Muskelerkrankung dauernd geschwächt war. Der Fall mag liegen wie er will, die Frage, wie lange etwa ein Anspornen erforderlich, darf niemals übergangen werden, sie muss für die Wahl der anzuwendenden Mittel ausschlaggebend sein.

Handelt es sich darum, in kurzer Zeit die Herzarbeit zu verstärken, dann sind die Einspritzungen von Aether unter die Haut am Platz. Man nehme die Gabe nicht zu klein. Fünf Pravaz'sche Spritzen — etwa 4 g des Aethers entsprechend — sind für den Erwachsenen die normale Menge. Oefters wird eine mehr oder weniger ungenügende Wirkung durch Verzettelung herbeigeführt. Es ist nicht dasselbe, ob die Einverleibung mit einem Male oder im Laufe einer Stunde geschieht. Aether wird so schnell wieder ausgeschieden oder im Körper umgewandelt, dass bei langsamer Darreichung die zur vollen Wirkung erforderliche Concentration innerhalb des Blutes und der Gewebe nicht erreicht werden kann.

Die Einspritzungen können in Zwischenräumen von etwa 1 bis $1^1/_2$ Stunden wiederholt werden. Es ist aber in der Natur der Sache begründet — kamen sie zur Anwendung, dann handelte es sich doch meist

um ein schon recht wenig kräftiges Herz — dass man nach solchen Wiederholungen nicht eben häufig grosse Erfolge sieht.

Langsamer stellt sich die Wirkung des Kamphers ein, aber sie hält länger vor. Auch hier ist die subcutane Injection des officinellen Oleum camphoratum (in 10 Theilen 1 Theil Kampher) zu wählen. Für den Erwachsenen schreibe ich 5g des Oeles vor, welche unter die Haut des Stammes einzuspritzen sind, weil dort die Blutströmung bei Herzschwäche rascher vor sich geht, als an den Gliedmaassen. In der Regel lasse ich bei den Formen der Herzschwäche, welche durch langsamer entstandene Erkrankungen der Muskelfasern bedingt sind, 1—$1^1/_2$ Tage verstreichen, ehe das Mittel wiederholt wird.

Handelt es sich darum, die rasche Wirkung des Aethers mit der länger dauernden des Kamphers zu verbinden, dann wird von manchen Aerzten eine Lösung des letzteren in Aether verwendet. Ich ziehe es vor, unmittelbar hintereinander die wirksamen Arzneikörper einzuspritzen. Kampheräther ruft recht heftigen Schmerz wach: ob es bei ihm auch leichter zu Abscessen kommen kann? Das möchte ich nicht verneinen.

Weiteren Spielraum als diese Herzreizmittel bieten die vom Magen einzuverleibenden. Starke Aufgüsse von Kaffee und Thee, heiss genossen, wirken schon für sich in kurzer Zeit erregend auf das Herz ein, noch mehr, wenn sie mit grösseren Mengen von alkoholreichen Flüssigkeiten — Rum, Cognac u. s. w., gemischt sind. Sie stehen dem Aether sicher nicht nach. Allein nicht jeder Herzschwache kann genügend schlucken. Und die Erregung hat keine lange Dauer, man trägt mit Recht Bedenken vor einer zu ungestümen Wiederholung.

Anders ist es mit dem Wein. Bei dem nicht an Alkohol Gewöhnten muss immerhin grössere Vorsicht obwalten. Die Wirkung auf das Gehirn — die Erregung und die ihr nachfolgende Erschlaffung, der Rausch und der Jammer — stellen sich bei den Herzschwachen wie sonst auch ein. Nur wenn sie fiebern, ist dem nicht so. Dann tritt die Beeinflussung der Gehirnthätigkeit durch den Alkohol bei Ungewöhnten wie bei Gewöhnten so sehr zurück, dass nur grosse Mengen — man darf sagen, unsinnig grosse — merkbare Folgen nach sich ziehen.

Bei Berücksichtigung der Lebensgewohnheiten des Herzschwachen und des jeweiligen Standes seiner Herzleistung wird man in der Lage sein, die Darreichung von Wein — hier ist er ein Heilmittel wie jedes andere — in entsprechender Weise abzustufen. Grundsätzlich wird dagegen selbst von Jenen kaum etwas eingewendet, welche den Wein bei Herzerkrankungen im Allgemeinen verbieten.

Die Gebrüder Schott[1]) empfahlen die Anwendung des Wärmereizes auf das schwache Herz in eigenartiger Weise. Ich habe davon

[1]) Vergl. oben S. 201.

auch Gebrauch gemacht, aber so, dass die Wärme für längere Zeit zur Einwirkung kam. Eine der Thoraxkrümmung in ihrer Form angepasste Blechflasche, welche mit nicht zu dünnem Flanell überzogen ist, wird mit heissem Wasser, so heiss es der Kranke irgend verträgt, gefüllt, in der Gegend des Herzens aufgelegt und bei stets höher gehaltener Temperatur länger — Tage, Wochen — dort gelassen. Man thut gut, an der Stelle, welche bedeckt werden soll, eine dickere Unterlage von Wollstoff anzubringen. Mit solchem wird auch die Flasche selbst noch weiter überdeckt.

In einzelnen Fällen, besonders den acut entstandenen, war der günstige Einfluss nicht zu verkennen. Ebenso zeigte er sich, wenn bei chronischer Muskelschwäche aus irgend einem Grunde eine mit Herzklopfen und Angstempfindungen verbundene ernstere Störung des Befindens eintrat. Die Herzarbeit war aber auf die Dauer nachweisbar nicht beeinflusst.

Viel geübt wird bei unnöthig erscheinender Herzerregung — Herzklopfen, Bangigkeit, stark vermehrte Pulsfrequenz — die Anwendung von Kälte auf das Herz. Dagegen ist nichts einzuwenden. Nach meinen Erfahrungen kann man hier von vornherein so wenig sicher entscheiden, ob eine im Vergleich zu der des Körpers erhöhte oder verminderte Temperatur dem Kranken wohl thut, dass ich diesen selbst ausprobiren lasse, was ihm angenehmer.

Wenn es nicht gelingt, die Schwäche des Herzens zum Schwinden zu bringen, wenn sie höhere Grade erreicht, treten Sonderaufgaben an den Arzt heran. Dahin gehören:

Die Bekämpfung der Wassersucht.

Das beste Verfahren ist eine Verstärkung der Nierenthätigkeit. Die Digitalis vermag durch ihre Wirkung auf das Herz mittelbar die Nieren zu vermehrter Absonderung zu bringen. Darüber wurde bereits berichtet. — Die Zahl der eigentlichen Diuretica, denen wir eine unmittelbare Reizung des Drüsengewebes der Nieren zuschreiben, blieb eine beschränkte. Ganz sicher ist keines von ihnen. Selbst dann nicht, wenn man durch andere, das Herz zu erhöhter Thätigkeit veranlassende Eingriffe, seien sie nun mechanische oder arzneiliche, thunlichste Unterstützung zu geben sich bemüht. Dieser Versuch sollte allerdings niemals unterlassen werden.

Dass die gleichzeitige Einwirkung von Herz- und Nierenmitteln ihre Bedeutung hat, zeigt sich noch am häufigsten, wenn man mit der Darreichung von Digitalis die von Quecksilberchlorür verbindet.

Das Kalomel ist eines der besten unter den harntreibenden Mitteln, welche bei Herzschwäche verwendet werden. Man verordnet 0·2 g als Einzelgabe, diese dreimal täglich: ich setze nicht gern

länger als drei Tage die Darreichung des Quecksilbersalzes fort, denn ich habe nicht die Ueberzeugung gewonnen, dass damit viel erreicht werden kann. Von Anderen aber wird der Termin auf 12 Tage ausgedehnt. Wenn stärkere Durchfälle auftreten, kann man 0·01 g Opium jedem Pulver zufügen. — Stets muss die Allgemeinwirkung des Quecksilbers beachtet und der Kranke nach dieser Richtung sorgfältig überwacht werden. Kommt es zur vermehrten Harnabsonderung, dann bedarf es immer einiger Tage, bis sie zur vollen Ausbildung gelangt.

J. Bauer[1]) warnt vor dem Kalomel »in denjenigen Fällen, bei welchen ausser allgemeiner Circulationsstörung auch Erkrankungen der Nieren gegeben sind, ferner bei der relativ rasch entstehenden Erlahmung des Herzens in Folge von Potatorium, endlich bei weitgehender Degeneration des Herzmuskels.« Ernstere Nierenerkrankungen schliessen seinen Gebrauch der Ansicht der Meisten nach, die wohlbegründet erscheint, aus. Bei den beiden anderen von Bauer genannten Zuständen wird es nicht leicht sein, die richtige Grenze zu finden.

Weiter sind zu nennen:

Coffeïn, welches die specifische Wirkung auf die Nieren mit der das Herz erregenden verbindet. Durch Riegel[2]) ist dasselbe in geeigneter Anwendungsweise wieder etwas zu Ehren gekommen. Dass es sehr günstig wirken kann, lehren dessen Beobachtungen. Aber es ist ein recht unsicheres Mittel, auf das man sich nicht verlassen darf.

Riegel empfahl ihrer leichten Löslichkeit in Wasser und der Haltbarkeit der Lösungen wegen die Verbindungen, in denen als Basis Natron und Coffeïn sich finden, deren Säure eine organische: Salicyl-Zimmt-Benzoesäure ist. Davon werden 0·2 g als Einzelgabe, höchstens 1·8 g, meist nur 1·2 g für den Tag verordnet.

Neuer ist noch Coffeïnsulfosäure in Verbindung mit Natrium, Lithium und Strontium — Symphorol ist der Kriegsname für die Sulfoverbindung, man hat noch die Bezeichnung des gewünschten anorganischen Stoffes hinzuzufügen. Gabe 4—5 g den Tag.

Als ein jedenfalls ganz vorwiegend rein diuretisch wirkendes Mittel ist das verwandte Theobromin anzuführen. Theobrominum natrio-salicylicum, Diuretin, das gebräuchliche Präparat. In maximo 1 g pro dosi, 8 g pro die. Am einfachsten in wässriger Lösung, etwa in Aq. menthae piperitae zu verordnen. Es ist nicht von sicherer Wirkung, hat aber eine grössere Zahl von Erfolgen aufzuweisen.

---

[1]) Allgemeine Behandlung der Kreislaufstörungen. — Penzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Jena, Fischer. S. 597 der 2. Auflage, 1898.

[2]) Ueber die therapeutische Verwendung der Coffeïnsalze bei Herzkrankheiten. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1884, III, S. 292 ff.

Von den in der alten Medicin viel gebrauchten Diureticis habe ich immer noch hin und wieder Gebrauch gemacht — Noth lehrt beten und die Noth der armen Wassersüchtigen ist gross. Aber ich kann nicht sagen, dass dies Gebet öfter erhört worden ist. Ein einziges Mal sah ich eine wirkliche Harnfluth nach der Darreichung dieser Mischung, welche eine solche Menge der gepriesenen Arzneikörper vereint, dass jedem Apotheker von ehedem das Herz im Leibe lachen muss, wenn er die Verordnung sieht:

Rp.: Acet. scill. 20·0 g,
Liquor kalii carbonic. q. s. ad perfect. saturation.,
Aq. petroselin. 120 g,
Succ. juniper. inspissat. 30·0 g,
Spirit. aether. nitros. 20·0 g.
M. D. S.: Zweistündlich einen Esslöffel voll zu nehmen.

Das war im Jahre 1870; niemals habe ich später wieder von der nicht eben wohlschmeckenden Mixtur irgend einen Erfolg gehabt.

Die Vermehrung der Schweissabsonderung kann dem Körper Wasser in grösseren Mengen entziehen. Pilocarpin ist schweisstreibend, aber es ist keineswegs so harmlos, dass man von ihm gern Gebrauch macht. Man spritzt die Lösung des chlorwasserstoffsauren Salzes unter die Haut, thut gut daran, mit nicht mehr als 0·005 g zu beginnen und darf keinesfalls über 0·02 g hinausgehen.

Penzoldt[1]) sagt: »Es ist nicht nur erlaubt, sondern in verweifelten, anderer Therapie unzugänglichen Fällen sogar geboten, das Mittel zu versuchen, dabei aber stets eingedenk zu bleiben, dass man ein zweischneidiges Schwert in den Händen hält. Die Gefahr eines Collapsus hat man stets zu berücksichtigen.«

Es kommt noch hinzu, dass Pilocarpin die Absonderung auf der Bronchialschleimhaut vermehrt und manchmal in so starker Weise, dass selbst Oertel[2]), welcher der Anwendung desselben noch das Wort redet, seine Bedenken äussert:

»Gefährlicher als die Wirkung auf den Herzmuskel erschien mir in einzelnen Fällen die jedoch nur selten hervortretende Steigerung der Schleimsecretion in den Luftwegen bei beträchtlicher Verminderung der vitalen Lungencapacität besonders unter Auftreten von spastischen Neurosen (Singultus), bei insufficientem Athmen und bei Stickanfällen überhaupt. Unter solchen Umständen kann durch eine auch nur wenig vermehrte wässerige Ausscheidung in die Bronchien eine Reihe unangenehmer und selbst das Leben gefährdender Zufälle hervorgerufen werden. Wo dagegen die Lungen frei sind und keine allzugrosse Herzschwäche vorhanden ist, werden die Injectionen wohl ohne Ausnahme gut ertragen.«

Mir scheint, dass die allgemeine Praxis sich mit dem Pilocarpin nicht recht befreundet hat.

Der früher häufige Versuch, durch wässerige Entleerungen aus dem Darm dem Hydrops der Herzkranken beizukommen, wird jetzt kaum noch unternommen.

[1]) A. a. O. S. 256.
[2]) Handbuch, S. 100.

So sind es in der Hauptsache die physikalischen Mittel, welche herangezogen werden müssen. Es ist selbstverständlich, dass ihre Einwirkung auf die Haut in erster Linie steht. — Um stärkeres Schwitzen herbeizuführen, bedienen wir uns verschiedener Verfahren. Einerlei, wo ihr eigentlicher Angriffspunkt liegt, der von Liebermeister[1]) vertretene Satz gilt immer: »Schweisssecretion wird durch alle diejenigen Umstände hervorgerufen, welche bewirken, dass die Temperatur der äusseren Haut sich bis zu einem gewissen Grade der im Innern des Körpers bestehenden Temperatur nähert.«

Wärmezufuhr von Aussen her genügt der Forderung, sie kann geschehen:

1. Durch Bäder, welche höher temperirt sind, als der Körper. Die Aufnahme der Wärme findet durch die Haut statt, sie kommt zuerst in den Zustand des Gleichgewichtes mit dem Innern, danach geht von ihr auf den Körper Wärme über.

Liebermeister benützte, allmälig in ihrer Temperatur zu erhöhende Wasserbäder; diese wurde bis zu 42° C. und mehr gesteigert. Nach dem Bade wird der Kranke in wollene Decken eingehüllt und einige Stunden darin gelassen. Während der Einpackung bricht die Schweissecretion los; sie kann sehr grosse Mengen liefern, bei Nierenkranken sind über 2 l Gewichtsverlust nach Beendigung des Schwitzens festgestellt.

2. Durch sogenannte russische Dampfbäder, in grösserem Maasstabe wohl zuerst von Bartels in seiner Klinik angewendet. Dabei hält sich der Kranke in einer Luft auf, die bei einer Temperatur von etwa 50°—55° C. mit Wasserdampf gesättigt ist. Nach Beendigung des Dampfbades folgt gleichfalls die Einhüllung in wollene Decken.

Im Grundsatz unterscheiden sich die beiden Verfahren nicht von einander. Sie führen zu einer gegebenen Falles erheblichen Steigerung der Körperwärme. So fand Liebermeister nach lange dauerndem Wasserbade, das allmälig auf 42·2° C. gesteigert worden war, in der Mundhöhle 39·6° C., ich[2]) nach einem Dampfbade von 56°—60° C. im Rectum 40·7° C. Bei dem Dampfbade geht die Körperwärme viel rascher in die Höhe als in dem nach und nach erwärmten Wasserbade. Das kann zu sehr ernsten Erscheinungen führen, welche meiner Meinung nach ein unbedingtes Verbot gegen russische Bäder in allen Fällen aussprechen, wo das Herz schwach ist.

---

[1]) Anwendung der Diaphorese bei chronischem Morbus Brightii. Gesammelte Abhandlungen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1889. S. 148.

[2]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1868, Bd. IV, S. 357.

Diese Gegenanzeige ist nicht in solcher Schärfe gegen den Gebrauch der langsamer in ihrer Temperatur erhöhten Warmwasserbäder zur Geltung zu bringen. Aber immerhin wird man auch bei diesen erhebliche Steigerung der Eigenwärme des Kranken, welche stets verstärkte Herzarbeit im Gefolge hat, meiden müssen. Es kommt hinzu, dass die Hautwassersucht der Herzschwachen den Ausbruch ergiebiger Schweissabsonderung erschwert.[1]) Das ist wohl der Grund, warum dieses bei Nierenkranken so nützliche Verfahren bei Herzschwachen selten angewendet wird.

3. Anders steht es mit den Heissluftbädern (den sogenannten römisch-irischen). Dabei verweilt der Kranke in einem bis zu 60° C. erwärmten Raum, welcher aber wenig Wasserdampf enthält. Die stark erhitzte Haut sondert reichlichen Schweiss ab, durch dessen Verdampfung hinlänglich Wärme gebunden wird, um die Körpertemperatur des Badenden auf ihrer Norm zu erhalten oder wenigstens sie nicht um ein Erhebliches steigen zu lassen. In noch höherem Masse ist das erreichbar, wenn man den Kranken, während die heisse Luft seinen Körper umströmt, aus der freien Aussenluft athmen lässt.

Es sind neuerdings vielfache Apparate angegeben, die das dem Sitzenden wie dem Liegenden möglich machen. Sie gestatten die Anwendung von Wasserdampf oder von erwärmter Luft. — Bauer[2]) fasst kurz so zusammen: Ein Drahtgestell, welches der Körperlänge des Kranken von den Schultern bis zum Kopfe entspricht, wird mit wollenen Decken derart versehen, dass nur der Kopf frei bleibt. In den abgeschlossenen Raum wird durch ein Rohr Wasserdampf oder heisse Luft geleitet.

Es kommt leider oft genug die Zeit, wo alles Andere versagt und man gezwungen wird, die Ergüsse nach aussen zu entleeren. Gern versteht sich dazu kein Arzt, meist handelt es sich um Linderung der Beschwerden, welche aber nur für kürzere Zeit möglich ist und immerhin Schaden bringen kann.

Der Hydrops pleurae kommt nicht gerade häufig in Betracht. Massenanhäufungen von Flüssigkeit in den beiden Pleurahöhlen vertragen sich bei Herzschwachen schlecht mit der Fortdauer des Lebens. Wenn sie sich einstellen, ist das eigentlich schon ein Zeichen des nahen Endes, dann sind auch die Nieren kaum je von ernsterer Störung frei. Meist handelt es sich um kleinere Mengen, die in nicht ausschlaggebender Weise Erschwerung der Lungenentfaltung nach sich ziehen.

Bei Ascites kann die Entfernung des Ergusses dem Kranken grosse Erleichterung schaffen, bisweilen sieht man danach sogar nicht unbedeutende Vermehrung der Harnausscheidung.

---

[1]) Vergl.: Liebermeister, Abhandlungen, S. 147.

[2]) A. a. O. S. 591.

Darauf ist freilich mit Sicherheit nicht zu rechnen, ebensowenig darauf, dass nach der Punction die Aufnahme und die Verwerthung von Nahrungsmitteln besser vor sich geht, der Kranke lieber isst und ausgiebiger verdaut. Es ist ja möglich, dass diese Vortheile in die Rechnung einzusetzen sind und dass sie den Nachtheil überwiegen, welcher mit dem Verlust an Körpermaterial — Eiweiss besonders — verbunden ist, der nothwendig die Entleerung begleitet. Ich bin allerdings nicht der Ansicht, dass solcher Verlust sehr hoch anzuschlagen ist. Andererseits aber stimme ich den Aerzten zu, welche den ersten Bauchstich möglichst lange hinausschieben und mit Wiederholungen nicht gar zu leicht bei der Hand sind. Leidet aber der Kranke unter der Bauchwassersucht sehr, dann zögere ich nicht mit dem Eingriff.

Anasarka.

Die Technik für die Beseitigung der Hautwassersucht ist noch nicht auf der Höhe. Zum Bersten der übermässig gespannten Haut darf es nicht kommen, man muss sie also einstechen oder einschneiden. Nun kommt es weiter darauf an, dass die der verletzten Stelle nahe liegenden Theile vor den Schädlichkeiten bewahrt werde, welche mit dauernder Benetzung durch die aussickernde Flüssigkeit verbunden sind. Sie erweicht die Schutzdecke, die Epidermis; entzündliche und Gewebe zerstörende Vorgänge vom einfachen Ekzem bis zur septischen Infection oder zum Brand drohen dann. Nicht immer ist es zu vermeiden, dass die Oedemflüssigkeit sich, ungenügend aufgefangen oder durch Verbandstücke aufgesogen, über weitere Flächen des Körpers ausbreitet und mindestens grosse Unbequemlichkeiten, vielleicht Gefahren bringt.

Reinlichkeit und Desinfection sind unbedingt nothwendig.

Ueber Einzelverfahren ist zu berichten:

Viel gebräuchlich ist die nach Southey benannte Punction mit Troikarts, an deren in dem Unterhautbindegewebe zurückbleibenden Canule von etwa 4 cm Länge, 1·5 bis 2 mm Weite Gummischläuche befestigt werden, welche die aussickernde Oedemflüssigkeit aufnehmen und es gestatten, sie in ein Sammelgefäss ablaufen zu lassen.

Einem etwas anderen Verfahren ist, wie mir scheint, in der Praxis nicht die Anerkennung zu Theil geworden, welche es bei sorgfältiger Ausführung verdient, der Trichterdrainage, die Straub[1]) angab. Ein kleiner Trichter mit gut abgerundeter oberer, etwa 4 bis 5 cm im Durchmesser haltender Oeffnung wird an seiner Ausflussmündung mit einem Gummischlauch von etwa 4 mm Weite überzogen, auf die Stelle der Haut, aus welcher das Oedem entfernt werden

[1]) Beitrag zur operativen Behandlung der Oedeme der Haut. Tübinger Dissertation, präs. v. Liebermeister, aus dem Jahre 1882.

soll, fest aufgedrückt, nachdem ein oder mehrere Stiche die Epidermis an dem Wahlorte durchbohrt haben. Man hält ihn so lange fest, bis die austretende Flüssigkeit den Abflussschlauch gefüllt hat, welcher unter Flüssigkeit in einem neben den Kranken gestellten Gefäss mündet. So bekommt man Heberwirkung, welche durch Aenderungen der senkrechten Entfernung zwischen der angestochenen Hautstelle und der Mündung des die daraus sich ergiessende Flüssigkeit aufnehmenden Kautschukschlauches verstärkt oder abgeschwächt werden kann.

Eben empfiehlt P. Fürbringer[1]) Folgendes: »Der eingestochene Troikart von 5 bis 6 mm Lichtweite wird parallel zur Hautoberfläche möglichst flach, beziehungsweise hart am Corium weitergeführt und schliesslich die Haut am entgegengesetzten Ende durchgestossen, der Unterhautraum also tunnelirt. Sofort wird ein circa 2 m langer, die Metallröhre bequem (aber nicht zu locker) passirender Gummischlauch, der in seiner Mitte etwa drei Drainlöcher auf der Strecke von einigen Centimetern trägt, so weit eingeführt, dass der durchlochte Abschnitt dem Stichcanal entspricht, und der Troikart über den Schlauch weg abgezogen. Letzterer hängt dann mit seinen beiden (in Sperrflüssigkeit tauchenden) Enden, einer am Scheitel festgehakten Haarnadel ähnlich herab und es bedarf bei dieser Gleichgewichtslage keiner weiteren Anheftung. Vielmehr genügt ein einfacher, lockerer, antiseptischer Verband. Der Schlauch wird von seiner vitalen Umgebung bald derart fest umschlossen, dass bemerkenswerthe Mengen von Flüssigkeit aus den beiden Wundöffnungen nicht mehr heraussickern.« Das Verfahren verdient genaue Prüfung; Fürbringer hat es in sechs Fällen mit Erfolg angewendet.

Endlich bleiben noch die einfachen Einstiche oder Einschnitte zu erwähnen.

Fürbringer[2]) empfahl lange, tiefe Scarificationen, welche an den abhängigen, auf Torfkissen lagernden Theilen zu machen sind.

Gumprecht[3]) nennt Mooskissen als geeignet zum Auffangen der abströmenden Flüssigkeit. Er weist auf das von Fürbringer angewendete Verfahren hin: man solle die scarificirten Glieder durch Gazebinden über der Unterlage aufhängen.

---

[1]) Zur mechanischen Behandlung des Hautödems (subcutane Schlauchdrainage). Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, S. 6 ff.

[2]) Ueber die Behandlung des Hydrops. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, S. 233 ff.

[3]) Die Technik der speciellen Therapie. Fischer. Jena 1898. Der die Frage der mechanischen Behandlung des Anasarka betreffende, sehr sorgfältige Abschnitt S. 298 ff.

C. Gerhardt[1]) wendet Einstiche an, welche mit Beobachtung aller der Vorsichtsmassregeln ausgeführt werden müssen, die bei grösseren Operationen üblich sind. An jeder Vorderseitenfläche des Unterschenkels werden vier bis acht Stiche durch die sorgfältigst gereinigte Haut gemacht. Der Kranke sitzt dabei in einem Lehnstuhl, hält die Beine ausgestreckt auf einem Brette über einem hölzernen Gefässe. Sofort nach gemachten Stichen werden die Unterschenkel in Gaze, dann in dicke Lagen sterilisirter Watte mit einigen Gazeumwindungen recht dicht eingewickelt. Der Kranke sitzt am Tage, so lange ihm möglich, im Lehnstuhl, liegt sonst, mit den Beinen auf wasserdichter Unterlage, im Bette. So oft die Watte durchnässt ist, ein- bis zweimal im Tage, wird sie von sorgfältig gereinigten Händen rasch gewechselt. Wo nöthig, wird die Watte oder Gaze mit 3%iger Carbol- oder $^1/_2$%iger Sublimatlösung von den Stichöffnungen losgespült.

Durch diese Eingriffe können sehr grosse Mengen von Flüssigkeit aus der Haut entfernt werden.

Gerhardt hat in einem Tage 10·3 l abfliessen sehen.

Ein allgemein guter Erfolg der Beseitigung der Hautwassersucht kann sich dadurch äussern, dass ohne Weiteres eine vermehrte Harnabsonderung eintritt, oder dass sie von den bis dahin versagenden Arzneimitteln jetzt herbeigeführt wird. Auf der anderen Seite sah man aber auch bei zu raschem Abfluss mit dem Tode endende Zufälle, welche unter dem Bilde der Autointoxication, der Gehirnanämie oder der Herzlähmung sich einfanden.

Viele Herzschwache leiden an Schlaflosigkeit, man möchte ihnen wenigstens hin und wieder eine ruhige Nacht schaffen. Was für Mittel sind unter diesen Umständen erlaubt, welche müssen gemieden werden?

Chloralhydrat wende ich unter keinen Umständen an. Schon kurz nachdem das sonst vortreffliche Mittel eingeführt war, im Jahre 1870, sah ich bei einem meiner Kranken, dessen Herz nicht einmal besonders mitgenommen war, nach 1 g so schwere Zufälle, dass ich fürderhin niemals wieder Chloral bei chronisch entstandener und verlaufender Herzschwäche verordnet habe. Das ist jetzt allgemeine Regel geworden.

Chloralformamid ist nicht in dem Masse bedenklich, wird sogar von Einzelnen empfohlen, hat aber doch bei Herzkranken wenig liebsame Erscheinungen hervorgerufen. Man sollte anfangs nicht über 1 g hinausgehen.

Sulfonal, Trional und Tetronal wirken bei Herzschwäche höheren Grades jedenfalls wenig erfreulich — Herabsetzung des Blutdruckes, Schädigung der rothen Blutkörper.

[1]) Ueber Einstiche in das Unterhautbindegewebe. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, S. 137.

Es bleibt eigentlich nur das Morphium, aber es darf nicht anders, als mit grösster Vorsicht verwendet werden.

Ich halte die subcutane Einspritzung deswegen für das Beste, weil man bei ihr sicher ist, dass die Aufnahme in kurz bemessener Zeit geschieht. Die Resorption vom Magen-Darm dagegen kann sich verzögern, wie lange? das weiss man nicht. Dadurch wird die schlafmachende Wirkung unsicher. — Niemals ist die Beeinflussung des Athmungscentrums durch das Morphium ausser Acht zu lassen. Bei Katarrhen der Bronchien, welche zähen Schleim in grösseren Mengen liefern, dessen Entleerung durch Husten nothwendig ist, darf kein Morphium verordnet werden.

Für mich ist die Einzelgabe von 5 mg, nicht mehr als 1 cg die Regel.

Schliesslich ist des Aderlasses zu gedenken.

Mir fehlen ausreichende Erfahrungen. Die wenigen Fälle, wo ich bei den in Folge von Pneumonie sich entwickelnden, rasch einsetzenden, mit Lungenödem einhergehenden Schwächezuständen des Herzens die Wirkungen des Aderlasses beobachten konnte, haben mich nicht gerade zum begeisterten Anhänger des Eingriffs gemacht. — Wie er bei langsamer entstandener Herzschwäche wirkt, weiss ich aus eigener Anschauung nicht. Liebermeister[1]) spricht sich darüber so aus:

»Es kommen häufig, und zwar besonders bei Herzkrankheiten, Fälle vor, bei welchen eine reichliche Blutentziehung nützlich sein würde, oder bei welchen durch einen rechtzeitig angewendeten Aderlass das gefährdete Leben erhalten werden könnte. In der hiesigen Klinik wird bei Kranken mit schwerer Compensationsstörung der Aderlass nicht selten angewendet, und es ist dadurch wiederholt gelungen, Kranke, bei denen wegen äusserster Herzschwäche das Ende bevorstand, noch für einige Zeit zu erhalten, in einzelnen Fällen sogar mit dem Erfolg, dass allmälig die Compensation auf längere Dauer wieder hergestellt werden konnte.«

Als Indicationen nennt Liebermeister ausser den üblichen: drohendes Lungenödem, drohende Gehirnblutung — der letzterwähnten misst er keine praktische Bedeutung zu, denn man wird »nur selten das Bevorstehen einer Gehirnhämorrhagie voraussehen können«, noch:

1. »Stauung des Blutes in den Gehirnvenen, wenn sie so bedeutend ist, dass dadurch oder durch das in Folge der Stauung entstehende Gehirnödem die psychischen Functionen wesentlich beeinträchtigt werden.«

2. »Wenn Digitalis und die anderen Mittel versagt haben und nun der Kranke in Folge excessiver Verminderung der Circulationsgrösse zu Grunde zu gehen droht.«

[1]) Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Bd. IV. Krankheiten der Brustorgane. F. C. W. Vogel, Leipzig 1891. S. 431 ff.

Erläuternd fügt er hinzu:

»Schon die älteren Aerzte erklärten bei Herzkrankheiten den Aderlass für um so nothwendiger, je kleiner und aussetzender der Puls, und je kühler die Extremitäten seien; wir können hinzufügen, dass die Blutentziehung um so dringender erscheint, je mehr die Ausdehnung der sichtbaren Venen und der hohe Grad der Cyanose auf das Vorhandensein einer venösen Plethora hinweisen. Wohl jeder Arzt ist schon, wenn er die Section eines in Folge von Compensationsstörung gestorbenen Kranken machte und die ungeheuren Blutmengen sah, welche innerhalb des venösen Gefässsystems und in den Herzhöhlen angehäuft waren, auf den Gedanken gekommen, dass hier eine reichliche Blutentziehung am Platze gewesen wäre.«

3 »Bei Kranken, welche in einem Zustande so bedeutender Circulationsverminderung zur Behandlung kommen, dass für eine Wirkung der Digitalis oder anderer Mittel keine Zeit mehr ist, dass ausser Reizmitteln nichts mehr angewendet werden kann, weil das Ende unmittelbar bevorzustehen scheint.

In solchen Fällen kann durch den Aderlass Zeit gewonnen werden und dann werden zuweilen noch gute Erfolge erreicht.«

Ich beschränke mich auf wenige allgemeine Bemerkungen:

Bei dem Aderlass handelt es sich um einen Eingriff, welcher mechanisch wirkt. Es soll durch die Blutentziehung aus der Vene der Zustrom in den rechten Vorhof vermindert, so seine Dehnung und die der rechten Kammer verringert werden. Dadurch ist diesem Herztheil die Möglichkeit gegeben, sich ausgiebiger zusammenzuziehen, mehr Blut in das linke Herz zu fördern. Wird die Aorta stärker gefüllt, dann wird das Herz selbst besser mit Blut gespeist und so selbstverständlich leistungsfähiger. Die Rückaufnahme der auf die Lungenoberfläche ausgetretenen Oedemflüssigkeit in den Kreislauf, damit das Freiwerden der den Gasaustausch vermittelnden Oberfläche, ist eine fernere wichtige Folge der Blutentleerung.

Nehmen wir Alles als zutreffend an, dann ist es geboten, dass man den Aderlass in thunlichst kurzer Zeit vornehme: Das Blut soll aus breit geöffneter Vene strömen. Nur so wird eine ausreichende Herabsetzung des das rechte Herz belastenden Druckes erreicht.

Liebermeister hebt eine technische Schwierigkeit hervor: »Es kann vorkommen, dass aus den stark ausgedehnten und prall gefüllten Venen unmittelbar nach dem Anstechen sich reichlich Blut entleert, dass aber dann, weil von den Capillaren her nur sehr wenig Blut nachfliesst, die weitere Entleerung nur noch tropfenweise erfolgt.« — Man muss sich damit zu helfen suchen, dass der Kranke die Muskeln des Körpertheiles, an welchem der Aderlass gemacht wird, so kräftig und so häufig wie möglich in Bewegung setzt. Ausserdem soll eine von dem Capillargebiet gegen die Venenstämme

gerichtete Massage ausgeführt werden. Dieses Verfahren wurde schon in der älteren Medicin erprobt und hat sich bewährt.

Dass der Verlust an Blut nicht erwünscht ist, wird wohl so ziemlich allgemein eingeräumt. Es ist so wenig wie möglich Blut so schnell wie möglich zu entleeren. Die Regel ist unbedingt giltig. Ebenso diese: Man darf die Blutentziehung nicht häufig wiederholen. — Man kann durch sie Zeit gewinnen, sei es für die Heilung, welche auf natürlichem Wege (Abfall einer croupösen Pneumonie z. B.) erfolgt, sei es für die Einwirkung eines Heileingriffs. — Erwähnung verdient es, dass schon in älterer Zeit die Anwendung von Herzreizen gleichzeitig mit der auf Grund dieser Indication vorgenommenen Venäsection dringend empfohlen wurde.

Ich halte es nicht für zweckmässig, hier weiter auf die Lehre vom Aderlass einzugehen. Meine Auffassung, die ich seinerzeit ausführlich begründete, hat sich im Laufe der Jahre nicht wesentlich geändert.[1]) — Aber neben theoretischen Erörterungen haben die Thatsachen das bessere Recht; Erfahrungen, wie die Liebermeister's müssen daher vollauf gewürdigt werden.

---

[1]) Vergl.: Jürgensen, Blutentziehungen. In v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. I, 2. 1880.

ERKRANKUNGEN

DER

KREISLAUFSORGANE.

ENDOCARDITIS.

VON

PROF. Dr. THEODOR VON JÜRGENSEN
IN TÜBINGEN.

MIT 25 ABBILDUNGEN UND 2 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN 1900.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

INHALT.

Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

Endocarditis.

Seite

Einleitung. Ist die Endocarditis eine besondere Krankheit? Was bei der Darstellung von klinischen Gesichtspunkten aus berücksichtigt werden muss . . 1

Geschichtliches.

Bouillaud, Virchow. Die Bacteriologen 2

Aetiologie.

Welche pathogenen Mikrobien zu der Endocarditis in Beziehung stehen? — Acuter Gelenkrheumatismus und dessen Verhältniss zu septischen Erkrankungen. — Ernährungsstörungen. — Acute Infectionen. — Atherom 4

Wie pathogene Mikrobien eindringen, wodurch ihre Ansiedlung im Endocard begünstigt wird. — Versuchsergebnisse 9

Entstehung der Erkrankung an Ort und Stelle. — Vertheilung über das Herz . 12

Wiedererkrankung (Endocarditis recurrens). Wie sie zu Stande kommt? 14

Anatomisches.

Makroskopischer und mikroskopischer Befund (Tafel I). Klappenveränderungen, die nicht durch Spaltpilze herbeigeführt sind. Betheiligung des Myo- und Pericards, anderer Organe 18

Klinisches.

Allgemeine Uebersicht. Stürmischer Verlauf (Beobachtung I, Fig. 1). Langsamer Verlauf (Beobachtung II). Schleppender Verlauf mit häufiger Wiedererkrankung (Beobachtung III, Fig. 2 und 3) 24

Betrachtung der Einzelerscheinungen:

Fieber.

Kein Typus. — Erhöhte Werthe können fehlen; unregelmässige Vertheilung über die Tageseinheit (Beobachtung IV, Fig. 4 und 5). Unerwartetes Steigen (Fig. 6 aus Beobachtung III). Verhalten bei schwerer Erkrankung (Beobachtung V, Fig. 7 und 7 *a*; Beobachtung VI, Fig. 8 und 8 *a*). Subnormale Temperaturen; Schwankungsbreite 37

Herz.

Herzschwäche die allgemeine Regel. — Anfangserscheinungen. — Weitere Entwicklung (Fig. 9 und 10) (Beobachtung VII, Fig. 11 und 12; Beobach-

Seite

tung VIII). Bradycardie (Beobachtung IX, Fig. 13; Beobachtung X, Fig. 14). Durch physikalische Untersuchungen festzustellende Veränderungen treten später auf als die functionellen Störungen (Beobachtung X). Ausnahmen (Beobachtung XI). Die Erscheinungen bei recurrirender Endocarditis (Beobachtung XII, Fig. 15, 16 und 17; Beobachtung XIII) 50

Athmung und Athmungsorgane.

Uebersicht. Aenderung des Quotienten $\frac{P}{R}$, der kleiner wird. Wodurch das bedingt ist. Beispiele (Beobachtungen XVIII, IV, Fig. 18 und 18 *a*; Beobachtungen II, X, IX, XIV, Fig. 19 und 20). Ansichten der Schriftsteller 76

Nieren.

Ursachen ihrer Störungen. Infection (Beobachtung IX, Fig. 21; Beobachtung II, Fig. 22 und 23). Anatomische Ausgänge dieser Formen. Geringe Veränderungen (Beobachtung II). Schrumpfniere (Beobachtung X). Schleichendes Einsetzen der septischen Nephritis (Beobachtung XV). Verlauf wie bei acuter Nephritis überhaupt. Verschlimmerungen (Beobachtung XVI, Fig. 24). Herdbildungen in den Nieren (Beobachtungen I, XII und XVII). Nierenerkrankungen bei Endocarditis nach den Beobachtungen von Litten, Weichselbaum, Ebstein, Romberg. Amyloidnieren (Beobachtung XIII) 91

Nervensystem und Muskeln.

Gehirn. Seine Beziehungen zur Allgemeininfection (Beispiele: Beobachtung IX und XI). Embolien (Beobachtung XII) 112
Rückenmark (Beobachtung XVIII, Fig. 25 und 25 *a*) 115
Neurosen: Chorea, Katalepsie (Beobachtungen XIX und IV). Paradoxes Phänomen (Westphal) 123
Neuralgien, Visceralneuralgien (Beobachtung VIII) 133
Muskelerkrankungen (Beobachtungen VIII und II) 134
Beziehungen dieser Störungen zu dem Grundleiden und zu der Endocarditis . . . 137

Sinnesorgane.

Augen (Beobachtung XX, Tafel II). Ohren (Beobachtung XXI) 140

Haut.

Blutungen, Erytheme. Schwerere Entzündungen (Beobachtung XXII). Pustelbildungen (Beobachtung XXIII) 146
Gelenke und Knochen 150
Milz, Leber, Magen und Darm. (Beobachtung XXIV) 151
Blut; allgemeine Ernährung 155

Diagnose 158
Prognose 165
Behandlung 170

Einleitung.

Die Schilderung der Endocarditis, welche ich gebe, weicht von der gewöhnlichen nach einigen Seiten ab. Dies hat seinen Grund darin, dass ich bei meinem poliklinischen Material die Erkrankungen meist so ziemlich vom Anfang beobachte, und die Einzelfälle gewöhnlich viele Jahre lang verfolgen kann. So gewinnt man etwas andere Gesichtspunkte.

Dass ich im Wesentlichen mich bei der klinischen Erörterung auf eigene Erfahrung stützte, bedarf daher keiner weiteren Ausführung; es war geboten, die Thatsachen, wie ich glaubte, sie feststellen zu können, in möglichst grossem Umfang vorzuführen. Jeder kann daraus entnehmen, was von Grundlagen mir zur Verfügung stand, was mir fehlte.

Ich halte es nicht für richtig, die Endocarditis als ein vollberechtigtes Eigenwesen anzusprechen.

Pancarditis — das ist die Diagnose der Zukunft.

Wer sie stellt, hat aber die Pflicht, die das Ganze zusammensetzenden Einzeltheile nach ihrer mehr oder minder grossen Bedeutsamkeit zu kennzeichnen. Die Aufgabe bleibt selbstverständlich: Man muss nach wie vor Endocarditis, Myocarditis. Pericarditis aus dem Gesammtbilde der Pancarditis im Einzelfalle herauszuheben bestrebt sein. Allein sie sind nur Theile derselben. Nach aber hundert Jahren wird man auch gelernt haben, den Nerven zu geben, was ihnen gebührt.

Schwerer wohl ist es, darüber Erkenntniss zu erlangen, ob die verschiedenen Krankheitserreger, welche das Herz in Mitleidenschaft ziehen, eine verschiedene Wirkung auf dessen verschiedene Gewebe üben? Ob die Streptococcen etwa mehr das Myocard erkranken lassen, als die Staphylococcen u. s. w.? Meiner Meinung nach stehen wir hier noch in kaum durch einen Lichtstrahl erhelltem Dunkel.

Was ich selbst gesehen, hat vielleicht nur für den Ort, an dem, für die Zeit, in der ich beobachtete, Geltung, meine Schilderung möglicher Weise nur eingeschränkten Werth.

Vielleicht aber führt sie dazu, die Aufmerksamkeit auf scheinbare Kleinigkeiten zu lenken, welche frühzeitiges Erkennen der Herzerkrankung erlauben. Für den Ergriffenen ist das von ausschlaggebender Bedeutung.

Eine Darstellung der Lehre von der Endocarditis, welche den Beobachtungen am Krankenbette gerecht werden will, muss davon ausgehen:

1. Dass es sich bei der Endocarditis stets um eine allgemeine Infection handelt, deren Schwere für die Gestaltung des Krankheitsbildes massgebend ist.

2. Dass immer nicht das Endocard allein, sondern mit ihm das ganze Herz ergriffen ist.

Die Herzarbeit kann dadurch minderwerthig werden, dass die beschädigten Klappen in ungenügender Weise schliessen, die Mündungen verengert sind, aber auch dadurch, dass der Herzmuskel in Folge der ihn unmittelbar treffenden Schädigungen, mögen sie auf entzündlichen oder degenerativen Vorgängen beruhen, seine Leistungsfähigkeit in mehr oder minder hohem Grade einbüsste.

Wie weit die Betheiligung der im Herzen enthaltenen nervösen Gebilde in Betracht kommt, das können wir gegenwärtig nicht entscheiden.

Geschichtliches.

Bouillaud[1]) verdanken wir die grundlegenden Arbeiten. Er hebt mit Recht hervor, dass man vor ihm nur ungenügende Kenntnisse von der Endocarditis gehabt habe, selbst Laënnec nennt sie noch »eine sehr seltene« Krankheit. Dem gegenüber behauptet Bouillaud, Endocarditis komme mindestens ebenso häufig wie Pericarditis vor und, so sagte er, der Augenblick sei vielleicht nicht fern, wo man ihm allgemein zustimmen würde. Diese Voraussage hat sich erfüllt.

Der anatomische Theil der Schilderungen Bouillaud's, trefflich für die Zeit seiner Entstehung, musste naturgemäss den Wandlungen unterliegen, welche die gewaltigen Fortschritte der Pathologie gerade hier herbeiführten. Bleibend ist die Erkenntniss des Zusammenhanges zwischen Endocarditis und dem acuten Gelenkrheumatismus, der Sepsis, der Pneumonie. Sehr gut ist das Verhältniss der Endocarditis zu dem Klappenfehler und deren Wiederkehr, wenn ein solcher einmal entstanden, beobachtet.

Bemerkenswerth ist die Stellung, welche Bouillaud zu der Frage einnimmt, ob und welche andere Theile des Herzens bei der Entzündung des Endocards gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen sind? Pericarditis ist ein keineswegs seltener Begleiter.

[1]) Traité clinique des maladies du coeur. Paris. J. B. Baillière. 1835. T. II, pag. 1—253. Deutsch von Alfr. Ferd. Becker. Leipzig, Gustav Wuttig. 1836. Bd. II, S. 1—150.

Nummer 13 seiner Einzelbeobachtungen gibt dafür einen guten Beleg. Von der »Carditis« (Myocarditis nach unserer Benennung) heisst es[1]): »Ich habe keine Carditis, die nicht mit Endo- oder Pericarditis complicirt gewesen wäre, angetroffen und ich gestehe, dass die Zeichen dieser beiden letzten Entzündungen allein meine Aufmerksamkeit gefesselt haben.[1])

Diese Aeusserung macht es verständlich, dass die durch auffallende, der physikalischen Untersuchung unmittelbar zugängliche Zeichen sich nicht verrathende Theilnahme des Herzmuskels an der Entzündung vom Anfang an zum Aschenbrödel wurde.

Selbst die Stimme eines Stokes wurde nicht beachtet, als sie dem Muskel zukommen lassen wollte, was sein Recht ist.

Es ist charakteristisch, wie wenig die Bedeutung des von Stokes ausgesprochenen Grundgedankens selbst von einem so hervorragenden Arzte wie Bamberger erkannt wurde. Um nur eine Stelle anzuführen, die klar zeigt, was Stokes meinte:

»So finden wir denn in den vitalen und anatomischen Verhältnissen **der Muskelfasern** den Schlüssel zur Pathologie des Herzens; was es immer für eine Affection sein mag, ihre Symptome hängen hauptsächlich ab von der Kraft oder Schwäche, von der Reizbarkeit oder Lähmung, von dem normalen Zustande oder der Erkrankung der Herzmuskeln.«[2])

Bamberger[3]), Einzelnes tadelnd, fährt fort:

»Jeder mit der Sachlage Vertraute und Unparteiische wird sagen müssen, dass wir in Deutschland aus dem Buche von Stokes nichts Neues gelernt haben, dass so manche seiner Ansichten entschieden unrichtig sind, und dass Stokes sehr Vieles nicht weiss, was wir in Deutschland längst Alle wissen.«

Die Beschreibung der Symptome gibt Bouillaud, auf zahlreiche Beobachtungen sich stützend, in vorzüglicher Weise; der Mann hat sehen können — das ist der Eindruck, welchen man aus seiner Schilderung gewinnen muss. Weniger gut steht es um die Behandlung. Die Blutentziehungen, welche angeordnet wurden, erreichen eine fast unglaubliche Höhe. So liess Bouillaud bei einem 17jährigen Jüngling im Laufe von 10 Tagen 3180 g entleeren — das ist freilich der schlimmste Fall (Beobachtung Nr. 84).

Ungeheure Förderung und Vertiefung unseres Wissens brachten die Arbeiten Virchow's.[4]) Untersuchungen an der Leiche mit einer bis

---

[1]) A. a. O. S. 302.

[2]) Handbuch der Krankheiten des Herzens und der Aorta von Dr. William Stokes. Aus dem Englischen von Dr. J. Lindwurm. Würzburg, Stahel. 1854, S. 110.

[3]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Archiv. Bd. IX (1856), S. 540.

[4]) Thrombose und Embolie, Gefässentzündung und
fection. Gesammelte Abhandlungen zur wissens
Hamm, G. Grote 1862. S. 219—732.

dahin nicht bekannten Genauigkeit vorgenommen, sorgfältige Beobachtungen am Krankenbette — die Schlüsse, welche ein durchdringender, schöpferischer Geist daraus zieht, durch die einfache Fragestellung des Versuches der Probe auf ihre Richtigkeit unterworfen — Kleines wie Grosses in seiner Bedeutung gewürdigt, überall der Meister.

Im Laufe der Zeit tauchen die Fragen nach den eigentlichen Krankheitserregern auf. Schon Virchow hatte im Jahre 1856 in einem Falle von recurrirender septischer Endocarditis[1]) »rundliche oder ovale Zusammenhäufungen kleiner Körnchen in einer geringen hyalinischen Zwischenmasse eingesetzt« gesehen, welche sich eigenartig gegen Reagentien verhielten.

»Wäre es möglich, jene im Blute gefundenen Körper mit der Endocarditis in Zusammenhang zu bringen, so würde sich der Zusammenhang (zwischen den allgemeinen Störungen und den Organerkrankungen im vorliegenden Falle) leichter herstellen lassen. Indess gestehe ich, dass es mir gerathen erscheint, hier weitere Untersuchungen abzuwarten.«

Durch die Beobachtungen der Norweger Winge und Hjalmar Heiberg (1869) wurden die Arbeiten zur Erforschung der Urheber der Endocarditis begonnen. Robert Koch schuf dann die Methoden, welche gestatten, die pathogenen Mikrobien in ihrer Eigenart kennen zu lernen. — Das sind die Merksteine auf dem bisher durchschrittenen Wege.[2])

Aetiologie.

Die pathogenen Mikrobien, von denen man weiss, dass sie in Beziehungen zu der Endocarditis stehen, sind:

Staphylococcen, besonders der Staphylococcus pyogenes aureus.

Streptococcus pyogenes in seinen verschiedenen Spielarten.

Diplococcus pneumoniae.

Diese sind weitaus die wichtigsten und häufigsten.

Es reiht sich an der **Gonococcus,** dessen Bedeutsamkeit während der letzten Zeit mehr und mehr anerkannt wurde.

[1]) A. a. O. Fall 11, S. 711 ff.

[2]) Die bacteriologische Literatur in Baumgarten's Jahresberichten. Man sehe daneben die umfassenden Arbeiten von: Weichselbaum, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endocarditis. Ziegler's Beiträge. Bd. IV, S. 127 ff. (1889). Francis Harbitz, Om Endokardit e. c. Norsk Magazin for Laegevidenskaben (1897).

Weichselbaum fand in vereinzelten Fällen als Krankheitserreger:

Bacillus endocarditidis griseus;

Micrococcus endocarditidis rugatus;

Micrococcus endocarditidis capsulatus.

Er führt ausserdem als »beglaubigt« an:

Bacillus pyogenes foetidus (Passet);

einen unbeweglichen fötiden Bacillus (Fraenkel und Saenger).

Hinzuzufügen ist Diplococcus tenuis von G. Klemperer[1]) in Fällen der Klinik v. Leyden's gefunden.

Nicht cultivirbare, daher nicht genauer erkennbare Mikrobien, sind mehrfach nachgewiesen.

Die Ansichten über die Bedeutung der Typhusbacillen, des Bacterium coli, des Tuberkelbacillus, der Syphilis für die Entstehung der Endocarditis sind noch getheilt, vielleicht ist dem Bacterium coli grössere Wichtigkeit zuzuschreiben.

Nicht immer und nicht bei allen verdächtigen Organismen lassen sich die Forderungen in ihrer vollen Strenge durchführen, welche Robert Koch[2]) als nöthig erachtet, wenn ein unantastbarer Beweis dafür erbracht werden soll, dass die in Frage stehenden Gebilde die wirklichen Krankheitserreger sind. Wenn sie nicht auf künstlichem Nährboden zu züchten, vermag man die Bedingungen, unter denen sie leben, nicht zu erkennen. Und auch mit der durch Uebertragung auf Thiere anzustellenden Prüfung ist es nichts. Man muss sich mit den Nachweisen begnügen, welche die durch die Färbetechnik in hohem Grade vervollkommnete Untersuchung der Gewebsbestandtheile bringt. »Die auf diesem Wege gewonnenen Thatsachen können möglicher Weise schon so viel Beweismaterial liefern, dass nur noch der äusserste Skepticismus den Einwand erheben kann, dass die gefundenen Mikroorganismen nicht Ursache, sondern eine Begleiterscheinung der Krankheit seien. Oft wird dieser Einwand allerdings eine gewisse Berechtigung haben« (R. Koch).

Es ist die Aufgabe für den Einzelfall festzustellen, wie weit er ohne Cultur und ohne Uebertragung ein Urtheil erlaubt. Bemerkenswerth ist die aus vielen Untersuchungen sich ergebende Thatsache, dass »die Streptococcen im Ganzen genommen in ihrem Verhalten bei dem

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 913 ff., und Vereinsbeilage des gleichen Jahrganges, S. 123.

[2]) Die Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, herausgegeben von Dr. Struck. Bd. II, S. 3/4. Berlin, Hirschwald, 1884.

Thierversuch sehr launenvoll sind, unabhängig davon, bei welchem pathologischen Vorgang sie dem Menschen entnommen wurden und auf welche Weise man sie einimpfte.«[1])

Dass die Lebensdauer der Sepsis im weiteren Sinne erzeugenden Mikrobien — die Pneumococcen einbegriffen — eine beschränkte, ist sicher. Oft genug sind sie selbst überhaupt nicht mehr nachweisbar, nur die von ihnen hervorgerufenen Gewebeveränderungen zeugen dafür, dass sie da waren. Diese und die Beobachtungen am Kranken müssen dann den Schlüssen als Grundlage dienen. Dass es sich dabei nicht um Gewissheit handeln kann, Zweifeln stets eine mehr oder minder grosse Berechtigung zukommt, ist selbstverständlich.

Mit dem acuten Gelenkrheumatismus sieht man am häufigsten Endocarditis sich einstellen. Das wird allseitig zugegeben. Aber die Frage: Was ist denn acuter Gelenkrheumatismus? drängt sich mehr und mehr dem Arzte auf. Es liegen hier grosse Schwierigkeiten vor; ein wissenschaftlich sicher zu begründendes Urtheil möchte ich wenigstens gegenwärtig nicht abgeben.

Wir haben ein typisches Krankheitsbild, welches mit Vollbürgerrecht in die Pathologie aufgenommen wurde. Eine sehr klare Schilderung davon hat seinerzeit Senator[2]) gegeben. Uns Aelteren ist diese mit ihren sämmtlichen, auch den kleinen Zügen, wohlvertraut, wir haben das Alles oft genug gesehen. Hin und wieder kam vielleicht ein Fall dem Vielbeschäftigten vor, welcher nicht in das Schema passte (Kussmaul 1852), im Ganzen aber wiederholte sichs in fast ermüdendem Einerlei. Durch die Entdeckung der Heilwirkung der Salicylsäure und ihrer Präparate, einer nahezu specifisch zu nennenden, schien die Einheitlichkeit so gut gesichert, wie bei dem Wechselfieber.

Und doch haben sich berechtigte Zweifel erhoben. Ich lasse die Thatsachen reden und beschränke mich zunächst auf meine eigenen Beobachtungen.

Bis zum Jahre 1882 fanden wir in der Tübinger Poliklinik nur den acuten Gelenkrheumatismus in der gewöhnlichen Form; unter 15.242 Gesammtaufnahmen 100mal, d. h. 6·6‰.[3])

Dann änderte sich die Sache. Es häuften sich die Fälle von septischen Erkrankungen, besonders solcher mit unbekannter Eingangs-

---

[1]) Harbitz, a. a. O. S. 118/19.

[2]) In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XIII, S. 13 ff. der 2. Aufl. 1879.

[3]) Genaueres bei: Quenstedt, Zur Aetiologie der Rheumarthritis acuta. In: Mittheilungen aus der Tübinger Poliklinik. I., S. 218 ff. Stuttgart, Schweizerbart. 1886.

pforte und endeten oft tödtlich.[1]) Namentlich in der ersten Zeit war dem so. Nach und nach milderten sich die Erscheinungen. Immerhin kam und kommt es noch zur schweren Infection, allein in der ganz überwiegenden Mehrzahl bleibt es bei weniger bedrohlichen Erscheinungen. Dabei ist eine Form zur Ausbildung gelangt, welche nach vielen Seiten hin eine grosse Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus zeigt, sich aber doch davon nicht unerheblich unterscheidet. Mir wenigstens scheint es geboten, hervorzuheben:

1. Die Knochen sind wohl ausnahmslos betheiligt, sie sind gegen Druck empfindlich, öfters in sehr hohem Grade. Gewöhnlich handelt es sich um die Schäfte der langen Röhrenknochen, weniger häufig um die Rippen, das Becken, die Kopfknochen. Entweder sieht man in der gleichen Diaphyse eine grössere, zusammenhängende Strecke oder getrennt liegende Herde, meist mehr als einen Knochen ergriffen.

2. Die Gelenke sind allerdings etwas empfindlich, leichtere Schwellungen, spontan sich einstellendes Ziehen, Bohren, Reissen fehlt nicht immer. Aber Alles bleibt weit geringer, als bei dem typischen Gelenkrheumatismus.

3. Schweisse, Schweissfriesel, zeigen sich nicht in dem Umfang, wie man es bei der Rheumarthritis acuta als Regel sieht.

4. Salicylsäure und ihre Präparate vermögen freilich manchmal die Schmerzen zu mindern und etwas die Körperwärme herabzusetzen — allein dem ist trotz grosser Gaben nicht immer so. Einen Erfolg, welcher dem Mittel mit Recht den Rang eines specifischen verliehen hat, haben wir in keinem Falle gesehen. Für sehr beachtenswerth halte ich es, dass ein und derselbe Kranke anfangs auf Salicylsäure einigermassen gut reagirt; bei Recidiven, welche später, vielleicht erst nach Jahren, sich einfinden, ist das Mittel nahezu ohne Wirkung (z. B. Beobachtung III).

Hinzufügen darf ich noch, dass Perihepatitis, Perisplenitis — mit der Athmung zusammenfallende Reibegeräusche über Milz und Leber, Empfindlichkeit gegen Druck und Schmerz an den vergrösserten Organen sind die klinischen Zeichen — sowie polymorphes oder Erythema nodosum häufig zugleich auftraten.

Wären es vereinzelte Fälle gewesen, dann würde ich mit meinem Urtheil zurückhalten. Allein es handelt sich um eine von Jahr zu Jahr wachsende Aenderung im Krankheitsbilde — das alte habe ich in der letzten Zeit überhaupt kaum mehr gesehen. Jetzt diagnosticire ich

---

[1]) Siehe darüber bei: Dennig, Ueber septische Erkrankungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1891.

Sepsis und stimme insofern mit Singer[1]) überein, ich halte mich indess noch nicht für berechtigt, wie er es thut, auch die Rheumarthritis acuta der früheren Jahre ätiologisch in die Gruppe der durch Eitercoccen bedingten Erkrankungen einzufügen. Möglich ist das immerhin — aber noch nicht bewiesen. In der grossen Arbeit Pfibram's[2]) ist der Gegenstand erschöpfend behandelt, dort und ebenso in der Singer's findet man auch ein ausführliches Verzeichniss der Literatur.

Wie die Entscheidung fallen möge, Erkrankung des Herzens ist häufig, ob nun der Rheumatismus acutus als ätiologisch von der septischen Infection verschieden betrachtet werden muss oder nicht.

Im Verlaufe von jenen Leiden, welche zu schweren Störungen der Ernährung führen, stellt sich bisweilen Endocarditis ein. Tuberculöse Lungenschwindsucht, Krebs, die verschiedenen hiehergehörenden Formen der chronischen Nierenerkrankungen sind besonders hervorzuheben.

Aber es ist auch nicht zu vergessen, dass jede schwere acute Erkrankung ähnliche Schädigung im Gefolge hat. Ist sie durch Mikrobien hervorgerufen und sind diese noch nicht aus dem Körper des Ergriffenen verschwunden, dann kann durch die Einwanderung und Ansiedlung der Endocarditis erzeugenden Pilze eine Doppelinfection zu Stande kommen. Andere Male, dann, wenn die Ersterkrankung abgelaufen, redet man von einer Nachkrankheit. Diese bietet der Deutung keine grossen Schwierigkeiten, bei den Doppelinfectionen ist es nicht immer leicht, möglicher Weise sogar unthunlich, ins Klare zu kommen. Wenn die der ersten Infection zugehörenden Spaltpilze noch mit dem Blute kreisen, können sie mit den die Endocarditis hervorrufenden zusammen innerhalb des Herzens angetroffen werden. Sie haben selbst keine Endocarditis erzeugt, sondern sich nur an den ihre Abscheidung aus dem Blute begünstigenden Stellen niedergelassen.

Ob sie die örtlichen Veränderungen beeinflussen, steht dahin.

Nicht zu vergessen ist, dass die durch atheromatöse Vorgänge bedingten Entartungen des Endocards das Zustandekommen von Endocarditis in hohem Grade begünstigen.

Bei diesen vielfachen Möglichkeiten für die Entstehung einer Endocarditis hat es kaum Werth, Angaben über deren Vertheilung nach Lebensalter, Geschlecht u. s. w. zu machen.

---

[1]) Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Wien, Braunmüller. 1898.

[2]) Dieses Werk, Bd. V, I. 1899.

Von der Thatsache ausgehend, dass es sich bei der Endocarditis um eine Infection durch Spaltpilze handelt, ist als gegeben zu betrachten:

Die Mikrobien kreisen in dem Blute und gelangen mit ihm zum Herzen.

Die Möglichkeit, es könne durch Verwundung, durch das Uebertreten aus der unmittelbaren Nachbarschaft ihnen der Zugang geöffnet werden, ist nicht abzuweisen, jedenfalls kommt das selten vor.

Die Frage, wie und von woher die Krankheitserreger in das Blut gerathen, ist dahin zu beantworten:

Eine Verletzung der Schutzdecken, welche die äussere Haut, die Schleimhäute, die serösen Häute überziehen, muss vorausgehen.

Oft wird die so entstandene Eintrittspforte ohne Weiteres erkennbar — Verwundungen, das Puerperium eingerechnet. Andere Male gelingt das nicht — wir reden dann von kryptogener Sepsis. Diese Art der Entwicklung ist für die Klinik der Endocarditis von grosser Bedeutung.

Nicht minder wichtig gestaltet sich die zweite Frage:

Welche Umstände bewirken die Ansiedlung der Spaltpilze auf und in dem Endocard?

Die Erfahrang lehrt:

Ein tödtlicher Ausgang der Allgemeinerkrankung kann erfolgen, ohne dass das Endocard ergriffen wird.

Es kommt zu Myo- und Pericarditis — aber das Endocard bleibt von gröberen Veränderungen verschont.

Dies ist weniger häufig. Ein beweisender Fall ist der von Dennig aus meiner Poliklinik berichtete Nr. XVI.[1]) Es handelte sich um die Infection mit Staphylococcus pyogenes aureus. Der Tod trat am Beginn des sechsten Krankheitstages ein.

Die Versuche von Ribbert[2]) zeigten das Gleiche.

Daraus folgt:

Es ist nicht ausreichend für die Entstehung einer Endocarditis, dass die dabei nothwendig betheiligten Spaltpilze selbst in grösseren Mengen im Blute kreisen.

Was muss noch hinzukommen?

Der Versuch zeigte:

War eine Verletzung der Klappen vorausgegangen, dann gelang es leicht, die durch die Gefässe eingebrachten Spaltpilze an ihnen zum Haften und zur Ansiedlung zu bringen.

---

[1]) A. a. O. S. 85 ff.

[2]) Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis. Fortschritte der Medicin. Bd. IV, S. 1 ff. 1886.

Ottomar Rosenbach[1]) hat nach dem Vorgange Cohnheim's die Methode — mechanische Einwirkung auf die Klappen der Aorta durch eine von der rechten Carotis her eingeführte Sonde — zuerst angewendet. Da er nicht immer pilzfreie Sonden benützte, kam es in zweien seiner Versuche zu einer durch unmittelbar an Ort und Stelle geschehenen Einimpfung. Später hat man dann bewusst erst eine Verletzung an den Klappen gemacht; darauf in die Venen die pathogenen Mikrobien eingespritzt. Sogar »eine ganz geringfügige Verletzung des Endocards (durch blosses Darüberstreifen mit der Sonde oder selbst durch Anätzen (Prudden, salpetersaures Silberoxyd) genügte.«[2])

»Auch die Menge der eingeführten Bacterien musste nicht immer beträchtlich sein, da ich bei Benützung des Diplococcus pneumoniae schon mit relativ geringen Mengen zum Ziele gelangte und bei Verwendung des Streptococcus pyogenes in einem Falle selbst durch eine blosse Verunreinigung der Sonde mit dieser Bacterienart eine Endocarditis erzeugen konnte.« (Weichselbaum).

Wyssokowitsch, Orth u. A. arbeiteten nach der gleichen Methode, ebenso Netter in seinen Versuchen über Endocarditis durch Pneumococceninvasion.[3])

Ribbert gelang es, ohne vorhergegangene unmittelbare Verletzungen den Staphylococcus aureus zum Haften zu bringen; jedoch nur an der Bicuspidalis und an der Tricuspidalis wurden endocarditische Veränderungen erzeugt.

Der Pilz wurde auf Kartoffeln gezüchtet. Um sichere Resultate zu erhalten, musste durch Zerreibung der obersten Schichten eine nicht zu feine Emulsion hergestellt werden; die Bröckchen mussten so gross gemacht werden, wie es die Weite der Canule einer Pravaz'schen Spitze erlaubte. Ausserdem durfte unter eine bestimmte Menge des Eingespritzten nicht heruntergegangen werden.

Ribbert[4]) bemerkt über die Entstehungsweise der örtlichen Erkrankung:

»Wir haben uns den Vorgang so zu denken, dass die Kartoffelstückchen entweder in den Winkelstellen und Ansatzlinien der Sehnenfäden hängen blieben oder an den Oberflächen der Klappen dicht vorbeigestreift oder beim Schluss derselben fest angedrückt werden. In

---

[1]) Ueber artificielle Herzklappenfehler. (Aus dem pathologischen Institute zu Breslau.) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. IX, S. 1 ff., 1878.

[2]) Weichselbaum, a. a. O. S. 218.

[3]) Vgl. zu dem Ganzen das kritische Referat von Baumgarten in seinen Jahresberichten für 1885—1887.

[4]) A. a. O. S. 11.

jedem Falle ist es leicht begreiflich, dass die anhaftenden Pilze in das Endothel hineingepresst werden und dann zur Entwicklung gelangen.«

Ottomar Rosenbach[1]) hat hervorgehoben, dass die mechanische Verletzung der Klappen schwerere Gewebeveränderungen setzen, als die bei der Entstehung der Endocarditis des Menschen in Rechnung zu stellenden. Dagegen ist nichts zu sagen, aber der Versuch sollte und konnte nur darüber Aufklärung bringen, ob eine Endothelverletzung die Ansiedlung der Spaltpilze begünstigt oder nicht? Wie es sich mit der Stärke der Verletzung verhält, ist eine Frage von untergeordneter Bedeutung und die Versuchsanordnung Ribbert's kommt den Bedingungen, welche bei dem an Endocarditis Erkrankten vorhanden sind, weit genug entgegen. So kleine, weiche Kartoffelbröckelchen können doch keine schwere Gewebeverwundung hervorrufen.

Eine weitere Möglichkeit für die Entstehung der Endocarditis ist von Köster[2]) nachgewiesen. Er zeigte, dass in die das Endocard versorgenden Gefässe aus und mit dem Blute Spaltpilze eindringen, sich von hier aus nach ihrer Vermehrung weiter ausbreitend, in vielen Richtungen vordringen. Bei gesunden Klappen kann das aber nur an der Bi- und Tricuspidalis geschehen, sie führen Gefässe, die der Aorta und Pulmonalis keine. An ihnen ist daher nur die Einwanderung der Mikrobien unmittelbar aus dem Blut frei gegeben.

Auch das die Herzhöhlen auskleidende Endocard — Wandendocard — kann von der Pilzinvasion ergriffen werden. Allzuoft geschieht das nicht — möglicher Weise wurde nur weniger darauf geachtet, denn ich treffe in meinen Sectionsberichten die entsprechenden Befunde verhältnissmässig häufig an. Nauwerck[3]) ist wohl der Erste, welcher diese Art der Localisation gebührend würdigte.

Die Einwanderung kann hier unmittelbar aus dem Herzblute, von den schon ergriffenen Klappen durch weitere Ausbreitung in der Continuität, oder durch Einimpfung an einer anderen Stelle, welche mit einem vielleicht losgerissenen, vom Blutstrome stark bewegten Segel in Berührung kommt, geschehen. Endlich kann aus dem zuerst befallenen Myocard ein Vordringen auf das Endocard geschehen. So fasst Her-

---

[1]) Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis u. s. w. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, S. 730 ff. Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig. Urban & Schwarzenberg. 1897, S. 149 ff.

[2]) Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv. Bd. LXXII (1878), S. 257 ff.

[3]) Ueber Wandendocarditis und ihr Verhältniss zur Lehre von der »spontanen Herzermattung«. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIII, 1883, S. 210 ff.

mann Heim[1]), der unter Ribbert arbeitete, die Möglichkeiten zusammen.

Die ziemlich allgemein angenommene Lehre von der Entwicklung einer Endocarditis lautet so:

Durch die pathogenen Mikrobien, welche in den Körper eingedrungen die Infection erzeugten, wird das Endocard geschädigt. Als Schädiger kommen die im Stoffwechsel der Spaltpilze gebildeten Gifte wesentlich in Betracht. Die Untersuchung zeigt, dass als Erstwirkung der eingedrungenen Spaltpilze an der befallenen Stelle Nekrose der Gewebe auftritt, diese kann nur auf ein durch die Spaltpilze selbst erzeugtes Gift zurückgeführt werden.

Es ist möglich, dass aus dem irgendwo im Körper gelegenen ursprünglichen Orte der Ansiedlung so viel des Giftes in das Blut aufgenommen werden kann, wie es nothwendig ist, um die Endothelzellen des Endocards zu schädigen. Das Gleiche kann von einem später entstandenen Mikrobienherd aus erfolgen. Daneben ist zu beachten, dass eine Steigerung der Körperwärme öfter vorhanden ist, welche an sich ungünstig wirkt. Ebenso, dass Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit sich einstellen, die ein längeres Verweilen der im Blute vorhandenen, mit ihm zum Herzen gelangten Spaltpilze im Herzen selbst begünstigen. Dass manchmal auch die Gewebeernährung überhaupt durch einen ungenügenden Ersatz des Verbrauchten Schaden leidet, mag weiter hervorgehoben werden.

Die Hauptsache: die Widerstandsfähigkeit der Endothelzellen muss so stark vermindert werden, wie es nothwendig ist, um den Spaltpilzen zu gestatten, sich an Ort und Stelle niederzulassen und zu vermehren.

Die Pilzembolie der Klappengefässe ist nach den vielen Untersuchungen, die darüber vorhanden, entschieden das Seltenere: für gewöhnlich liegt unmittelbare Einwanderung aus dem Herzblute vor. Es darf daher noch gefragt werden, ob für sie ausser der Veränderung des Endothels noch anderweitige Hilfsursachen nachgewiesen werden können? Darauf ist zu antworten: Alles, was das Haften der Mikrobien mechanisch erleichtert, begünstigt ihr Eindringen.

Das Endothel im Vollbesitz seiner Functionsfähigkeit hindert die Blutgerinnung. Ist diese erfolgt, hat sich an einer verletzten Stelle ein Thrombus gebildet, dann ist durch

[1]) Ueber zwei Fälle von Endocarditis parietalis. Züricher Dissertation vom Jahre 1897.

ihn das Verweilen der Spaltpilze an Ort und Stelle nahezu gesichert.

Gerinnung findet nun in der That statt.[1])

Weiter ist zu bemerken:

Alles, was die Mikrobien tiefer in die Gewebe einpresst, begünstigt ihre Ansiedlung.

Oben ist die Erklärung Ribberts erwähnt, welche er für seine Versuche gibt. So einfach liegen die Verhältnisse beim Menschen nicht immer; aber Ribbert sagt mit Recht, dass sie hin und wieder so liegen können. »Grössere pilzhaltige Partikel, etwa abgelöste Theile von Thromben, können in gleicher Weise wie in den geschilderten Experimenten gegen die Klappen geschleudert werden und hier einen Theil der anhaftenden Pilze abgeben«. — Meist sind verwickelte Bedingungen vorhanden, welche gleichzeitig Haften und Eindringen der Mikrobien begünstigen.

Dieser Gesichtspunkt erleichtert die Erkenntniss von manchen Eigenthümlichkeiten der Endocarditis.

Virchow[2]) bemerkt:

»Wendet man diese Erfahrungen (stärkere Spannung des pulsatorisch bewegten Blutes innerhalb der Gefässe, besonders innerhalb der Venen mit ihren Einwirkungen auf die Wandungen) auf die Endocarditis an, so klärt sich die Geschichte derselben wesentlich auf. Denn auch am Herzen sind es die engen Stellen, welche der Erkrankung am häufigsten unterliegen, und unter diesen wiederum diejenigen, welche der Reibung und Spannung am meisten ausgesetzt sind.

Am ersten leiden gewöhnlich die Ostien und an diesen wieder die Schliessungslinien der Klappen, also diejenigen Theile, welche bei dem Klappenschlusse sich gegeneinander legen und dadurch der gegenseitigen Reibung besonders ausgesetzt sind. So erklärt es sich, dass die hauptsächliche Erkrankung jedes Mal auf der dem Blutstrom zugewendeten Klappenseite und nicht sowohl am freien Rande, sondern (bei den arteriellen Klappen) unterhalb oder (bei den Atrioventricularklappen) oberhalb derselben. Mit am frühesten leiden gewöhnlich die Noduli Arantii, welche der Reibung am meisten unterliegen. Unter den Klappentheilen ist es vorwiegend der vordere Zipfel der Mitralis, der durch seine Befestigung an der Aortenmündung die grösste Zerrung zu erleiden hat.

Nächst den Klappenzipfeln leiden die Chordae tendineae, und zwar wieder am meisten in der Gegend, wo ihre Theilung in dickere und dünnere Fäden stattfindet.

---

[1]) Siehe unten den anatomischen Abschnitt.

[2]) Gesammelte Abhandlungen u. s. w. S. 508.

Erst in dritter Reihe kommen die Oberflächen des Herzens, und zwar zunächst der linke, dann der rechte Vorhof, darauf die Fläche des linken Ventrikels, namentlich am Septum unterhalb des Aortenostiums und zuletzt der rechte Ventrikel, zumal im Conus der Lungenarterie. Die Herzohren sind mehr ausgesetzt, als die Vorhöfe.«

Auf die grössere Muskelstärke des linken Ventrikels führt Virchow[1]) die grössere Häufigkeit der Endocarditis auf der linken Seite des Herzens im extrauterinen Leben zurück, während des intrauterinen ist es ja umgekehrt.

Ottomar Rosenbach[2]) hält den grösseren Reichthum an Sauerstoff im Blute des linken Herzens für bedeutungsvoll; dadurch sollen den Spaltpilzen »günstigere Entwicklungsbedingungen« geboten werden. Diese Hypothese hat wenig Anklang gefunden.

Virchow fand in nicht ganz wenig Fällen von Endocarditis in puerperio Hypoplasie der Gefässe, besonders der Aorta, in den Leichen.

Dadurch sind gleichfalls die Bedingungen für grössere Verletzbarkeit des linken Endocards gegeben: Druck und Zerrung wird begünstigt, weil die Widerstände in den engen Arterien grösser sind.

Ausser diesen sind keine weiteren Bedingungen bekannt, welche die Entstehung einer Endocarditis erleichtern. Es mag sein, dass eine gewisse Schwäche des Herzens in allen seinen Theilen erblich übertragen werden kann. Sicheres ist darüber nicht zu berichten.

Dass ein von Endocarditis einmal heimgesuchtes Herz sehr häufig wieder daran erkrankt, ist eine allseitig anerkannte Thatsache.

Es ist schwer, hier sichere Zahlenangaben zu machen.

Weichselbaum fand 12 Ersterkrankungen gegen 17 mehrfach aufgetretene, das wäre ein Verhältniss etwa wie 3 zu 4. Allein man kann nicht wissen, wie viele der Gestorbenen, wenn sie nicht dem ersten Ansturm erlegen wären, später wiederum an Endocarditis erkrankt wären. Dadurch wird die massgebende Bedeutung der am Leichentisch gewonnenen Vergleichswerthe von vornherein recht zweifelhaft. —

Auch der Kliniker wird über Schätzungen nicht herauskommen. Unbedingte Giltigkeit könnten nur die Fälle haben, welche vom Anfang bis zum Tode des betreffenden Menschen genau verfolgt wären und dabei mit Sicherheit die Wiederkehr oder Nichtwiederkehr von Endocarditis

[1]) Herzkrankheiten. S 154 ff.

[2]) Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin, Hirschwald, 1872, S. 19.

hätten erkennen lassen. Diese Bedingung halte ich nicht für erfüllbar — selbst wenn sie es wäre, würde lange Zeit erforderlich sein, um eine einigermassen grössere Menge von solchen Beobachtungen zusammenzubringen.

Man hält dafür, dass bis zu drei Viertel sämmtlicher Fälle über kurz oder lang Wiederkehr der Erkrankung zeigten. Ich glaube nicht, dass das zu hoch gerechnet ist.

Wodurch ist die Neigung zur Wiedererkrankung zu erklären?

Eines ist ohne Zweifel von Bedeutung:

Die bei der Heilung der Endocarditis zurückbleibenden Gewebeveränderungen vermögen das Haften von Mikrobien an dem einmal befallenen Ort zu begünstigen.

Vielleicht unmittelbar dadurch, dass an ihm eine unebene, zerklüftete Oberfläche vorhanden ist, welche den mit dem Blute kreisenden Spaltpilzen selbst besseren Halt gewährt.

Oder aber mittelbar: Diese Stellen büssten ihr Endothel in gewisser Ausdehnung ein, dieses hindert die Blutgerinnung, sie kann auf zerstörtem, auf minder lebenstüchtigem leichter geschehen. Und auf Thromben finden die Spaltpilze gute Gelegenheit zur Niederlassung.

Es kommt hinzu, dass, wie Köster[1]) ausführt, die innerhalb verdickter Klappen verlaufenden Gefässe Anhäufung von den mit strömendem Blute gemischten Mikrobien in sich begünstigen.

Wie sind die Spaltpilze bei der recurrirenden Endocarditis an den Ort ihrer Wirksamkeit gelangt?

Zur Frage stehen verschiedene Möglichkeiten.

1. Die Eintrittspforte liegt irgendwo im Körper, es handelt sich um frische Einwanderung von ihr aus.

Das wird wahrscheinlich, wenn in dem sicher aufgedeckten Herde die gleichen Spaltpilze wie an dem sicher neu erkrankten Endocard anzutreffen, wenn sie im Blute — ihrem Transportwege — oder in jenen Organen aufzufinden sind, welche sich durch die Anordnung ihrer Gefässe für die Aufschwemmung feinster körperlicher Bestandtheile aus dem Blute eignen (Milz, Leber, Nieren).

Weichselbaum bringt drei hierher gehörende Beobachtungen:

In seinem Fall III handelte es sich um einen 36jährigen Mann, welcher unter den Erscheinungen schwerer Sepsis rasch zu Grunde gegangen war. Derselbe hatte länger offene Geschwüre auf der Fusssohle gehabt.

Weichselbaum fand eine recurrirende ulceröse Endocarditis an der Mitralis und den Aortenklappen, Infarcte in der Milz und in den

[1]) A. a. O. S. 274—275.

Nieren, doppelseitige Pneumonie. In den Auflagerungen der Mitralis, in der Milz, in dem Granulationsgewebe der Fussgeschwüre wurde durch das Mikroskop und durch Cultur der nämliche Bacillus nachgewiesen. Vier Versuche an Kaninchen — Einspritzung von Culturen in die Ohrvene nach mechanischer Verletzung der Aortenklappen — hatten dreimal Endocarditis zur Folge. Bei den Versuchsthieren wurde der gleiche Bacillus durch Cultur aus dem Blute und den Einzelherden gewonnen.

Es handelte sich um einen eigenartigen Spaltpilz, den Weichselbaum als Bacillus endocarditidis griseus bezeichnet.

Weichselbaum meint, es sei sehr wahrscheinlich, dass der Bacillus in diesem Falle von den Geschwüren aus eindrang und die neue Endocarditis erzeugte, ob er die Geschwüre selbst hervorrief, wagt er nicht zu entscheiden.

Mit unbedingter Gewissheit ist das freilich kaum erwiesen. Es lässt sich denken, dass der gleiche Bacillus auch die erste Herzerkrankung hervorrief und an Ort und Stelle, länger wirkungslos, liegen blieb. Die Sohlengeschwüre des Mannes hatten seit drei Jahren vor dem Ausbruch der tödtlichen Infection bestanden; aus dieser Thatsache möchte ich indess weder für noch gegen die Deutung Weichselbaum's Schlüsse ziehen.

Das für dieselbe zunächst bestechend Einnehmende liegt darin, dass ein selten vorkommender Spaltpilz am Geschwürsort und in den endocarditischen Auflagerungen gefunden wurde. Die Milzinfarcte können mindestens mit gleicher Wahrscheinlichkeit, wie sie für ihre Entstehung durch den mit dem Blute kreisenden Krankheitserreger spricht, auf Einschleppung von dem erkrankten Endocard zurückgeführt werden.

Weichselbaum hat noch zwei weitere Beobachtungen, welche er als Reinfection auffasst. In der einen (XIV) handelte es sich um den Streptococcus pyogenes, in der anderen (XVIII) um den Staphylococcus aureus. Namentlich bei dieser ist eine andere Auffassung naheliegend.

Es ist bei der Erörterung dieser Fragen stets im Auge zu behalten, dass Spaltpilze in den Körper eintreten können, ohne am Orte ihres Eintrittes deutliche Spüren von Gewebestörung zurückzulassen — es kann also die recurrirende Endocarditis auch auf kryptogenem Wege erfolgen.

Man hat neuerdings mit Nachdruck auf Angina hingewiesen, welcher allgemeine Sepsis folgte. Das ist auch uns aufgefallen und in Dennig's Monographie[1]) hervorgehoben.

Im Laufe der letzten Jahre habe ich einige Male gesehen, wie ein Recidiv von Sepsis, einmal auch von Endocarditis, durch Angina eingeleitet wurde.

2. Es bleiben an Ort und Stelle — innerhalb des früheren Krankheitsherdes oder in seiner Umgebung — pathogene Keime zu-

[1]) A. a. O. S. 41; ein beweisender Fall, **Beobachtung XXII unten.**

rück, welche, eine Zeit lang keine Störung herbeiführend, unter günstigen Bedingungen wieder infectionstüchtig werden.

Für den Tuberkelbacillus ist das sicher erwiesene Thatsache. Und auch für die Eitercoccen dürfte es im Allgemeinen zu bejahen sein.[1])

Ein Fall[2]), wie dieser, spricht mindestens für die grosse Wahrscheinlichkeit:

Der Patient — 63 Jahre alt — hatte vor 50 Jahren eine Osteomyelitis in der unteren Femurdiaphyse rechterseits überstanden. Es war lange Zeit dicker Eiter abgeflossen, das Bein im Kniegelenke dauernd steif geblieben. Sonst war in der ganzen Zeit keine andere Erkrankung aufgetreten.

Seit dem letzten Jahre »Rheumatismus«, nur von kurzen Pausen unterbrochen, oft mit enormen Schmerzen im rechten Bein.

Dr. Müller diagnosticirte recidive Osteomyelitis.

Bei der Operation zeigte sich in dem stark verdickten, sehr festen Oberschenkelknochen eine grössere Höhle, die mit grünlichgelbem Eiter angefüllt war; ausserdem waren in der Tibia zahlreiche kleine Abscesse vorhanden.

Die Cultur ergab die Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes aureus, wie er zuerst von Garrè als Urheber der Knochenabscesse nach Osteomyelitis entdeckt wurde.

Die Uebertragung auf Kaninchen lieferte ein positives Resultat. Und Dr. Müller selbst musste unfreiwillig als Versuchsobject dienen, denn er bekam nach der Ausführung der Operation eine grosse Zahl kleiner Furunkelchen an den Händen, die mit dem Eiter länger in Berührung gewesen waren.

Garrè[3]), der im Anschluss an Kraske die Anschauung vertritt, dass es sich bei den Spätrecidiven der Osteomyelitis um erneutes Eindringen der Spaltpilze vom Blute her handelt, führt zur Stütze seiner Meinung aus:

»Bedenken wir, welche auffallende Veränderung im Capillargebiete eines Knochens durch eine schwere eiterige Entzündung gesetzt wird, dass in der Narbe wohl dauernd Capillaren engeren Calibers oder solche mit unregelmässigen Ausbuchtungen (Capillaraneurysmen) vorhanden sind, so wird es begreiflich erscheinen, dass solche mechanische Hindernisse und locale Circulationsanomalien die Ablagerung von Mikroorganismen aus dem Blute ausserordentlich begünstigen.«

Dem gegenüber bemerkt Müller, dass in seinem Falle der Abscess von neugebildetem, sehr hartem Knochengewebe allseitig vollkommen ein-

[1]) Siehe die mit ausgedehnter Benützung der Literatur gearbeitete Dissertation (praes. v. Bruns), von Hugo Grätzer (Tübingen 1899).

[2]) Ueber Knochenabscesse von Dr. Kurt Müller in Erfurt. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LV (1897), S. 782 ff.

[3]) Ueber besondere Formen und Folgezustände der acuten infectiösen Myelitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie, redigirt von Bruns. Bd. X, S. 279.

geschlossen war. Das Eindringen von Spaltpilzen aus dem Blute sei dadurch unmöglich geworden.

Ueber das Verhalten der Spaltpilze in ausgeheilten Herden des Endocards wissen wir nicht allzuviel.

Birch-Hirschfeld[1]) wies Staphylococcen fünfmal »in ganz alten, hochgradig verdickten und verkalkten Klappen« nach. Ziegler[2]) stimmt zu: »dass man unter Umständen Bacterien in Fällen von Endocarditis vorfindet, die lange bestanden haben«.

Birch-Hirschfeld legt aber seinen Befunden von »verkalkten Coccen« keine Bedeutung bei, er spricht sich vielmehr für die Begünstigung der Ansiedlung auf alt veränderten Klappen aus.

Es scheint vorläufig eine bestimmte Entscheidung, ob diese oder jene Möglichkeit einzig in Betracht kommt, ob beide in die Rechnung einzustellen, nicht gegeben werden zu können. Wer es mit der frischen Einwanderung hält, darf sich nicht verhehlen, dass diese bei der Sepsis überhaupt doch keineswegs etwas ganz Gewöhnliches ist. Wie Viele, die einmal, wenn auch noch so schwer, inficirt waren, sind, falls ihr Herz unversehrt blieb und ihr Leben erhalten wurde, dauernd frei von Recidiven, wie Wenige werden davon verschont, deren Herz heimgesucht war. Doch das ist kein Beweis. Es liesse sich wohl auf dem Wege des Versuches am sichersten die Frage lösen.

Anatomisches.

Mit blossem Auge sieht man:

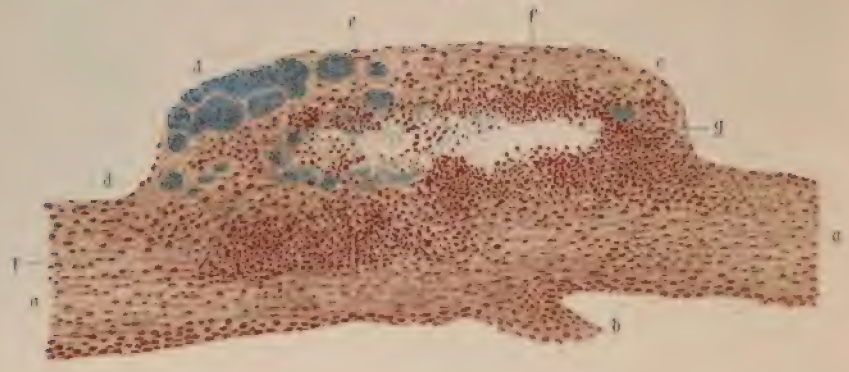
Durchscheinende, gallertartige, weiss, gelb oder röthlich gefärbte, sich über die Oberfläche erhebende, stecknadelknopf- bis bohnengrosse Gebilde, an den Klappen dem Schliessungsrande anhaftend, aber ebenso, unregelmässig geordnet, beide Flächen bedeckend, vereinzelt oder zusammengeflossen. Die gleichen häufig auch an den Sehnenfäden der Papillarmuskeln. Die freie Fläche ist öfters warzig, hahnenkammartig. Diese Form wird von Alters her — schon Corvisart verglich sie mit Kondylomen — Endocarditis verrucosa genannt. Ist der der freien Herzhöhle zugewendete Theil mit grösseren Auflagerungen bedeckt, so spricht man von einer Endocarditis polyposa oder villosa.

Ist es zur Bildung von Geschwüren gekommen, dann sind diese mit einem meist ziemlich mächtigen, fest anhaftenden, röthlich oder

[1]) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. VII (1888), S. 346, 47.

[2]) Ebendort, S. 348.

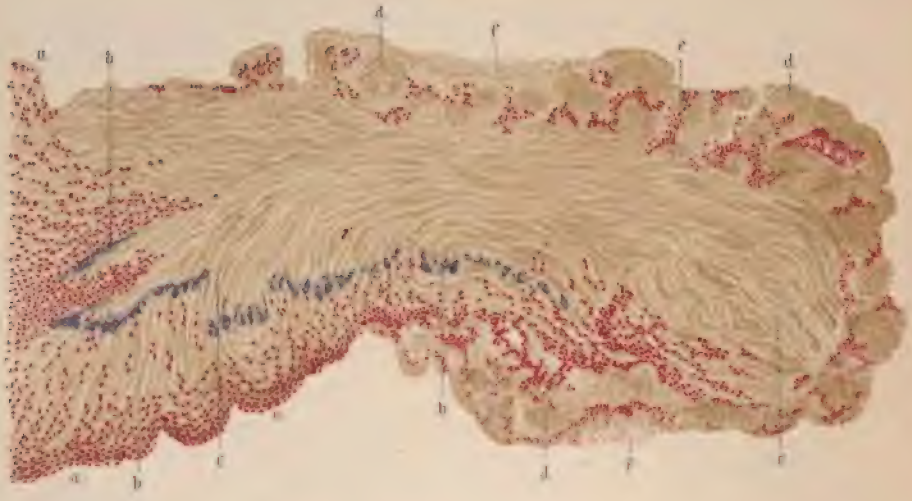
Fig 1



Endocarditis mycotica pustulosa tricuspidalis, entstanden nach Infection einer Wunde am linken Fuss (gleichzeitig haemorrhagisch-septische Pneumonie). a Gewebe des hinteren Segels der Mitralis. b Sehnenfaden. c Pustulöse Erhebung der Mitralis. d Staphylococcus pyogenes aureus. e Mit Eiterkörperchen untermischter Staphylococcus. f Eiterkörperchen ohne Kokken. g Kleiner Abscess.

In Alkohol gehärtetes, mit Gentianaviolett, Jod und Vesuvin behandeltes Präparat. Vergr. 60.

Fig 2.



Endocarditis mycotica valvulae aortae (wahrscheinlich Staphylococcus pyogenes aureus). a Normales Klappengewebe. b Kokkenhaufen. c Nekrotisches kernloses Gewebe. d Körnige Plättchenschrauben. e Fädiges Fibrin mit Leukocyten. f Rothe Blutkörperchen.

In Alkohol und Celloidin gehärtetes, mit Gentianaviolett und Vesuvin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

Nach Originalzeichnungen von Geh. R. Prof. Ernst Ziegler. Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

gelbweiss gefärbten Wulste von klebriger, weicher Oberfläche bedeckt, der häufig sie seitlich etwas überragt. — Dies die Endocarditis ulcerosa. — »Werden im Gewebe steckende Eiterherde sichtbar, so kann man den Process als Endocarditis pustulosa bezeichnen« (Ziegler).

Wichtiger als diese von Alters her übernommenen Trennungen nach dem Aussehen sind die geweblichen Veränderungen.

Ziegler[1]) fasst den Befund kurz so zusammen:

»Die Wirkung der Bacterien am Orte ihrer Ansiedlung dürfte wohl in allen Fällen eine mehr oder weniger tiefgreifende Degeneration des befallenen Gewebes sein. Dringen die Bacterien (Fig. 2 *b*) von der Oberfläche in die Tiefe des endocardialen Gewebes vor, so kommt es in manchen Fällen zu einer mehr oder minder umfangreichen Nekrose, so dass das von den Bacterien durchzogene Gewebe seine Kerne (Fig. 2 *c*) verliert. In Folge der Veränderungen, welche die chemisch-physikalische Beschaffenheit des Gewebes durch die Ansiedlung und Verbreitung der Bacterien erleidet, pflegen sich an der Oberfläche der inficirten Stellen sehr bald Thromben niederzuschlagen, und zwar meist feinkörnige Plättchenthromben (Fig. 2 *d*), welche keine zelligen Elemente einschliessen. Zuweilen bleiben an diesen weiterhin Leukocyten und rothe Blutkörperchen (Fig. 2 *f*) hängen und es scheidet sich zugleich auch fädiges Fibrin (Fig. 2 *e*) ab, so dass nunmehr aus verschiedenen Bestandtheilen zusammengesetzte gemischte Thromben entstehen.

Im gefässlosen Klappengewebe der Aorten- und Pulmonalklappen pflegen entzündliche Infiltrate erst spät zu erscheinen, indem die Leukocyten von der Basis der Klappen aus einwandern müssen. Sitzen dagegen die Bacterienherde im gefässhaltigen Theil der Mitral- und Tricuspidalklappen (Fig. 1), so stellen sich bald entzündliche Exsudationen ein, denen zufolge das lädirte Klappengewebe mehr oder weniger dicht mit Zellen infiltrirt wird.« (Fig. 1 *efg*).

Zu der Exsudation aus den Gefässen gesellen sich in dem inficirten Klappen- oder Wandendocard bald früher oder später Wucherungsvorgänge, welche ein mehr oder weniger reichliches Keimgewebe oder Granulationsgewebe produciren. Bei oberflächlichen Läsionen mit thrombotischen Auflagerungen kann dieses Keimgewebe in die Auflagerungen hineinwachsen und dieselben allmälig substituiren, so dass sich also eine endocarditische Excrescenz oder Efflorescenz bildet.

---

[1]) *a*) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 9. Auflage. Jena. Fischer 1898, S. 31 ff.; und *b*) ausführlichere Mittheilungen über endocarditische Efflorescenzen in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. VII, 1888, S. 339 ff.

Mein Freund Ziegler hatte die grosse Güte, mir zwei Originalzeichnungen zu überlassen, welche auf Tafel I wiedergegeben sind.

Sind Bacterien tiefer in das Klappengewebe eingedrungen, ohne eine umfangreiche Nekrose desselben zu verursachen, so kann es auch zu einer diffus ausgebreiteten Wucherung und Granulationsbildung kommen, die eine Klappenverdickung bedingt.

Sind bereits Gewebezerfall und Geschwürsbildung eingetreten, so entwickeln sich Granulationen am Rande und im Grunde des Geschwürs, welche, falls Thromben dem Defect aufsitzen, ebenfalls sich über die Oberfläche erheben und in die Thromben eindringen können.

Thrombotische Auflagerungen, die nur klein sind, werden gewöhnlich ganz durch Bindegewebe substituirt. Von grösseren Thromben, wie sie namentlich bei ulceröser Endocarditis vorkommen, bleibt, soweit dieselben nicht abgelöst und fortgespült werden, oft ein grosser Theil erhalten, schrumpft und verkalkt, so dass nunmehr die Klappen mit festsitzenden, harten, verkalkten, kreidigen Auflagerungen bedeckt werden.«

Die Gewebsnekrose als Erstwirkung der Bacterieneinwanderung wird allseitig anerkannt. Auch die Versuche von Ribbert ergeben das Nämliche. An sie reihen sich dann die weiteren Veränderungen. Hervorzuheben ist aber, dass ein starker Wechsel in den Erscheinungen durch Vorwiegen der nekrobiotischen oder der entzündlichen Vorgänge, durch die in kürzerer oder längerer Zeit sich einstellenden Gewebewucherungen bedingt werden kann.

Schon Köster[1]) sprach bestimmt aus:

»Dass die erste Wirkung der Mikrococcen auch an den Herzklappen eine bald stärkere, bald geringere Nekrobiose ist, und dass sowohl Ulceration, eiterige und exsudative Entzündung, als auch eine granulirende Entzündung reactive Vorgänge sind, die dann ihrerseits die verschiedenen Formen der Endocarditis bedingen.«

Diese Anschauung ist jetzt die allgemeine geworden: anatomisch mag man zwischen verrucöser und ulceröser Endocarditis scheiden, sobald man zugesteht, dass es sich dabei um Dinge handelt, welche ihrem Wesen nach nicht verschieden sind.

Es muss aber noch Eines besprochen werden. Kommen am Endocard Gewebeveränderungen vor, welche nicht auf ursprüngliche Bacterienwirkung zurückzuführen sind, indess den durch diese bedingten in ihrer äusseren Form gleichen?

Ziegler[2]) bejaht die Frage; er führt aus:

»Die warzigen Klappenthromben, welche man theils auf anscheinend normalen, theils auf verdickten oder auch auf atheromatös entarteten und verkalkten Klappen vorfindet, sitzen meist auf einem Endocard, in welchem

[1]) A. a. O. S. 265.

[2]) A. a. O. (b) S. 342.

exsudative Processe entweder vollkommen fehlen oder wenigstens nur in ganz beschränkter Ausdehnung vorhanden sind.

Das Bindegewebe, auf dem sie sitzen, ist entweder unverändert oder in dieser oder jener Weise, oft hyalin entartet, oder in Wucherung begriffen. Oft kommen auch sowohl regressive als progressive Veränderungen in derselben Klappengegend vor, wobei die letzteren zu Neubildung von Bindegewebe im Gebiete des Thrombus und damit zur Klappenverdickung führen.

Ich bin der Meinung, dass man diese Processe fälschlich unter dem Begriffe Endocarditis den bacteritischen Processen an die Seite stellt. Der Vorgang ist nicht durch Entzündung, sondern durch Thrombose und eine daran sich anschliessende endocardiale Wucherung charakterisirt, die sich den an Thrombose und Embolie sich anschliessenden Wucherungen der Intima der Arterien und Venen an die Seite stellt. Will man nicht von warziger Thrombose und thrombotischer Wucherung des Endocards sprechen, sondern den Process gleichwohl in die grosse Gruppe der entzündlichen Erkrankungen aufnehmen, so mag man ihn als nicht mykotische Thrombo-Endocarditis bezeichnen.

Es erübrigt noch, die Genese dieser Thromben zu besprechen. Nach ihrem Bau bestehen sie hauptsächlich aus einer körnigen Substanz, wie sie sich aus conglutinirten Blutplättchen bildet. Hiezu kann sich eine mehr oder minder grosse Menge von fädigem und balkigem Fibrin hinzugesellen, welche Leukocyten und rothe Blutkörperchen einschliesst. Sie setzen sich also aus Substanzen zusammen, welche auch sonst in Herz- und Gefässthromben, die bei strömendem Blute entstanden sind, vorkommen und aus denen auch die künstlich erzeugten Thromben bestehen. Sie müssen danach auch denselben oder ähnlichen Ursachen ihre Entstehung verdanken wie diese, nämlich Wandveränderungen, Stromverlangsamungen und Wirbelbildungen, welche es bedingen, dass die Blutplättchen an der Oberfläche des Endocards festhaften und conglutiniren.«

Ziegler möchte für diese nicht auf Bacterieneinwirkung zu beziehenden Wucherungen des Endocards keine chemischen Einflüsse als die Entstehung derselben begünstigend heranziehen. Er hält die mechanischen Bedingungen, wie sie durch Schwäche der Herzarbeit gegeben sind, für ausreichend. Harbitz[1]) dagegen meint, dass Autointoxication, die bei den Erkrankungen, welche häufiger mit diesen Bildungen einhergehen: Carcinome, Tuberculose, chronische Nephritis wahrscheinlich sind, in Betracht kommen. Indess sei dieser Erklärungsversuch nur ein hypothetischer.

[1]) A. a. O. S. 31—32.

Die unmittelbaren Folgen der Entzündung des Endocards an den Klappen und den Papillarmuskeln sind:

Bei höheren Graden der rasch verlaufenden Entzündung finden sich an den halbmondförmigen Klappen Durchbohrungen, Losreissungen von der Wand der Aorta (an der Pulmonalis ist schwere Endocarditis äusserst selten), Ausbuchtungen nach der Seite des stärksten Druckes, der auf sie wirkt (Klappenaneurysmen). Für die Bi- und Tricuspidalis kommt noch das Losreissen der an ihnen befestigten zerstörten Sehnenfäden hinzu.

Schwächere und langsamer verlaufende entzündliche oder nicht entzündliche mit Wucherung von Bindegewebe verbundene Vorgänge führen zu Verwachsungen, Verdickungen mit oder ohne Kalkeinlagerungen, Verkürzungen der Klappen. — Auch die Sehnenfäden können durch Wucherung ihres Gewebes kürzer, plumper werden, unter einander verwachsen, wenn ihre einander gegenüberstehenden Flächen entzündlich gereizt unmittelbare Berührung länger gestatteten. — Schrumpfung ist am letzten Ende immer vorhanden. Schlussunfähigkeit der Klappen und Verengerung der Ostien geht daraus hervor.

Die acute Endocarditis kann gleichzeitig in derselben Form am Anfangstheil der Aorta auftreten; es wird indess nur der aufsteigende Theil, und von diesem der dem Herzen nächstgelegene Abschnitt ergriffen.

Die häufig mit der schweren Endocarditis verbundene exsudative Pericarditis ruft so bestimmte klinische Erscheinungen hervor, dass sie schon früh volle Würdigung fand.

Bouillaud's Werk führt dafür den Beweis; noch weniger leicht wird die Veränderung am Pericard bei der Leichenschau übersehen. So findet sich denn auch bei Bouillaud das häufige Zusammentreffen der Endo- mit der Pericarditis scharf hervorgehoben.

Anders steht es mit dem Myocardium. — Gröbere Veränderungen, grössere Abscesse in erster Linie, sind keineswegs oft nachweisbar. Freilich berichtet Bouillaud nach den Beobachtungen von Corvisart, Laënnec und eigenen auch darüber. Er sagt dabei einleitend[1]): »Bemerken wir von vorneherein, dass bisher die allgemeine Carditis (Myocarditis) nicht allein für sich beobachtet zu sein scheint — sie war stets von einer Endocarditis oder Pericarditis begleitet.«

Nach dem heutigen Stande unseres Wissens müssen wir feststellen, dass die Betheiligung der Musculatur des Herzens bei der Endocarditis durchaus die Regel bildet.

---

[1]) A. a. O. S. 292.

Die anatomischen Formen der Muskelerkrankung sind mannigfaltige: Echte Entzündung mit Bildung von Abscessen, hervorgegangen aus der Reaction des lebenden Gewebes gegen die eingedrungenen, Nekrose erzeugenden Bacterien. — Ribbert hat den Vorgang eingehender geschildert.

Erweichungsherde in der Herzwand, die zur Ausbuchtung — Herzaneurysma — oder zum Durchbruche führen können. Sie treten vorzugsweise am linken Herzen, an den Papillarmuskeln, aber auch am Septum auf.

Endlich die verschiedenartigen Degenerationen. — Genauere Schilderung aller dieser Dinge gehört an eine andere Stelle.

Es bleibt nur noch übrig, zu erwähnen, dass die Betheiligung des Myo- und Pericards durch das Einwandern der Krankheitserreger von dem Blute aus stattfinden kann. Aber auch ein unmittelbares Fortschreiten der Entzündung in der Continuität mag vorkommen. So deutet Nauwerck seinen Fall und Ziegler stimmt ihm zu.

In den Leichen der an Endocarditis Gestorbenen finden sich in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle noch Erkrankungen anderer Organe. Sie sind zu einem Theil aus der allgemeinen Infection unmittelbar hervorgegangen, zum anderen aber durch Vermittlung der Endocarditis entstanden. Die Herzhöhle ist dabei mit einem Blute gefüllt, welchem sich die an und in seiner Wandung angesiedelten Spaltpilze ebenso leicht wie die ihr aufliegenden Thromben zumischen können. Die beständigen Bewegungen des Herzmuskels begünstigen das in hohem Grade. Mit dem in die Aorta eingetriebenen Blute kreisen nun diese Massen, dorthin Gewebestörung bringend, wo sie längere Zeit verweilen können. Wie diese Veränderungen ausfallen, hängt von der Beschaffenheit der eingeschwemmten Emboli ab, hier wie überall. Wenn Bacterien in Betracht kommen, gilt das gegenwärtig gebrauchte, bestberechtigste Schema: Menge und Virulenz der Mikrobien.

Sehr beachtenswerth ist, dass die Bacterienart selbst für die Metastasen Bedeutung gewinnt. Weichselbaum[1]), die Erfahrungen von Wyssokowitsch und Birch-Hirschfeld besprechend, schliesst sich ihnen in dem Satze an, dass die Streptococcenendocarditis in ihren secundären Herden gewöhnlich eine anämische Nekrose, die von Staphylococcen erzeugte aber Eiterbildung bedinge.

Daneben gelangen die »blanden« Emboli zur Wirkung, einer vorwiegend mechanischen. Diese kann sich mit der ersterwähnten verbinden, aber sie kann auch allein schwere Folgen haben, zumal wenn durch

[1]) A. a. O. S. 214/15.

[2]) Vergl. bei: Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Fall 8 und 9. S. 426—433.

Appositionsthrombose grössere Arterienstämme verlegt werden.[2]) Milz. Nieren, Gehirn sind den Embolien besonders ausgesetzt und zeigen die entsprechenden Veränderungen: Infarcte, Abscesse mit ihren Folgezuständen am häufigsten.

Eine Frage drängt sich hier auf. Könnte die so hervorragende Betheiligung des ganzen Herzens an der Endocarditis dadurch herbeigeführt werden, dass durch die dem obersten Theile der Aorta entstammenden Kranzarterien das mit Bacterien verunreinigte Blut unmittelbar aus der Herzhöhle in sie hineingepresst wird? Mechanisch wäre das denkbar. Aber die Bedingungen sind zu verwickelt, um eine wirklich gut gestützte Hypothese zu gestatten.

Andere Gewebsstörungen, welche mit der Endocarditis einhergehen, werden am besten bei den Erkrankungen der Organe besprochen. Es soll nur noch hervorgehoben werden, dass die Leichen das Bild darbieten, welches schwerer Allgemeininfection oder ungenügender Herzthätigkeit zukommt, häufig genug ist Beides mit einander vereinigt.

Klinisches.

Das Krankheitsbild ist sehr verschieden gestaltet. Es setzt sich zusammen aus:

1. Der Mitbetheiligung des ganzen Körpers (Infection).
2. Den Störungen am Herzen.
3. Dem Ergriffensein eines oder des anderen Organes, welches von vorneherein oder zu irgend einer späteren Zeit befallen wird.

Jede dieser Reihe von Erscheinungen kann stärker oder schwächer sein, eine oder die andere tritt anfangs als Herrscher im Krankheitsbilde so scharf hervor, dass neben ihr wenig, manchmal gar nichts nachweisbar ist. Geht der Kranke in kurzer Zeit zu Grunde, dann bleibt es dabei, lebt er länger, dann wird man selten die weitere Entwicklung nach mehr als einer Seite hin vermissen.

Genügende dem Arzte die Uebersicht erleichternde Eintheilung der Endocarditis gelingt umso schwerer, je weiter und tiefer unsere Kenntnisse wurden. Sie darf nicht auf die Art des Krankheitserregers sich gründen. — Keiner bedingt so erhebliche Verschiedenheiten des Krankheitsbildes, dass daraus Anhaltspunkte für eine Einordnung erwüchsen. Ebensowenig zeigen die einzelnen Arten der Spaltpilze einen durchgreifenden Unterschied in Bezug auf den Verlauf und den Ausgang der Erkrankung.

Die anatomische Untersuchung lehrte, dass eine Trennung in ulceröse und verrucöse Endocarditis, an der man lange fest-

gehalten hat, nicht möglich ist. Die anatomischen Veränderungen an dem Endocard sind überhaupt wenig massgebend, finden sich doch in den bald zum Tode führenden Fällen öfters nur die Anfänge von Gewebestörung, geschweige denn Verschwärungen.

Was bleibt, ist die Theilung auf klinischer Grundlage. Aber sie hat auf scharfe, bestimmte Merkmale keinen Anspruch zu machen. Wir müssen, uns mit dürftigster Kennzeichnung begnügend, eine schwere Form von einer leichten scheiden. Dabei ist noch hervorzuheben: Eine leichte Infection kann zu einer schweren werden, eine als schwer erscheinende sich abschwächen. Soll die Benennung gutartig oder bösartig zutreffend sein, dann kann sie **nur für einen ganz bestimmten Zeitpunkt gewählt werden,** was heute gilt, gilt nicht mehr morgen. **Die Möglichkeit raschen Wechsels muss stets in die Rechnung eingestellt werden.**

Aus Allem ergibt sich, dass ein »typisches« Krankheitsbild nicht entworfen werden kann.

Manche der **ganz stürmisch verlaufenden** Fälle beginnen plötzlich mit Schüttelfrost, jäh ansteigenden hohen Temperaturen, schwerstem Verfall der Kräfte, nahezu vollständiger Umneblung des Sensoriums. So bleibt es bis zum Ende, das in wenig Tagen eintreten kann.

Hier ein Beispiel.

Beobachtung I.

Mann von 58 Jahren; von früheren Erkrankungen nichts bekannt.

Um Mitternacht vom 27. zum 28. Februar 1890 ganz plötzlich heftiger Schüttelfrost. Er versucht am Morgen aufzustehen, kann sich aber nicht auf den Füssen halten, muss ins Bett zurück.

Da damals Influenza herrschte, glaubte man, dass es sich nur darum handle. Es wird aus diesem Grunde bis Mittags den 21. März gewartet, ehe man sich an die Poliklinik wendet: »Der Patient huste so sehr und sei nicht recht bei sich.«

Man findet den sehr kräftigen Mann unbesinnlich, er murmelt vor sich hin, nimmt von seiner Umgebung keine Notiz. Auf Anrufen gibt er Antwort, spricht einige verständige Worte, schweift dann aber von der Sache ab, will aufs Feld, weil er noch viel zu arbeiten habe u. dgl. Koth wie Harn werden ins Bett entleert. Bei dem für die Untersuchung nothwendigen Entkleiden versucht er sich Hilfe zu geben, sinkt aber nach kurzer Bemühung zusammen.

Athmung angestrengt, 39mal in der Minute.

Puls 110, unregelmässig, die peripheren Arterien atheromatös.

Percussionsschall über den Lungen rechts hinten unten weniger voll.

Auscultation: rechts hinten unten an einer Stelle (unterhalb des Angulus scapulae) weiches Bronchialathmen, etwas feinblasiges in- und exspiratorisches Rasseln. Sonst überall scharfes Vesiculärathmen mit einigen trockenen Rasselgeräuschen.

Herz. Dämpfung der Norm entsprechend, Töne scheinen rein, sind wegen des lauten Athmens schwer zu beurtheilen.

Bei dem Betasten des Körpers (Muskeln, Knochen) keine Aeusserungen von Schmerz.

Abends 7 Uhr.

Vollständiges Koma. Die Mittags noch reagirenden Pupillen sehr eng, bei der Beschattung sich kaum erweiternd.

Dem Kranken wurde um diese Zeit ein kaltes Bad gegeben, er soll danach für kürzere Zeit etwas lebhafter geworden sein. Der Diakonissin fiel es auf, dass beim Baden die Gliedmassen des Kranken so steif und kaum zu beugen waren.

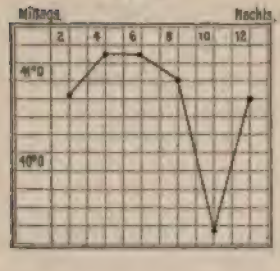
Abends 11 Uhr.

Der Zustand der nämliche, nur die Pupillen sind sehr weit.

Der Tod erfolgte um 3 Uhr Morgens (31. März), ohne dass Erwachen aus dem Koma eingetreten wäre.

Die Temperatur, zweistündig gemessen, zeigte dieses Verhalten (Fig. 1).

Fig. 1.



Section (12 Stunden post mortem). Herr Prof. v. Baumgarten. (Auszug aus dem Protokoll.)

Sehr stark entwickelte Todtenstarre. Auf der Haut zahlreiche kleine Petechien.

Das Herz ziemlich gross; die Musculatur des rechten Ventrikels zeigt einen geringen Grad von Hypertrophie.

An der Mitralis eine geringe Insuffizienz und Stenose, bedingt durch Schrumpfung des Klappenbindegewebes im Längs- und Querdurchmesser, sowie eine Verwachsung beider Segel durch eine verkalkte Narbenbrücke.

Am freien unteren Rand des Aortensegels der Mitralis einige graue, höchstens stecknadelkopfgrosse fibrinähnliche Excrescenzen. Die Sehnenfäden des Aortensegels stark verdickt.

An der Grenzstelle zwischen hinterer und linker Aortenklappe zeigt sich eine schmierige, graue, wenig festhaftende Auflagerung von ganz geringer Ausdehnung. Herzfleisch ohne Blutungen und embolische Herde.

Rechte Lunge: Etwa in der Mitte des Unterlappens zwei etwa 1 cm^2 grosse Flecke, hämorrhagische Herde; linke Lunge, annähernd in der Mitte des Unterlappens, eine Hämorrhagie.

Milz etwas vergrössert (14 cm lang), dunkelroth, etwas derber, aber doch weicher als bei Stauung. Keine Blutungen oder Infarcte.

In beiden Nieren: Zahlreiche Blutungen bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes, welche grossentheils in der äussersten Corticalzone liegen und vielfach durch gelbe Centren ausgezeichnet sind. Da und dort auch kleinste gelbweisse Herdchen, die nur von einem ganz schmalen hämorrhagischen Saume umgeben sind.

Im Magen zahlreiche kleine Blutungen auf seiner Schleimhaut mit entsprechend grossen Erosionen.

Gehirn hyperämisch und ödematös. Leber blutreich.

Bericht über die bacteriologische Untersuchung:

»Schon während der Section wurden Deckglaspräparate von den endocardialen Auflagerungen angelegt, die bei der Färbung zahlreiche Streptococcen in mikroskopischer Reincultur erkennen liessen.

Desgleichen zeigten die mit dem gleichen Material beschickten Agarplatten, nachdem sie einen Tag im Brutofen bei 37° gehalten waren, massenhafte Streptococcencolonien, von denen einige entnommen und auf Gelatinebouillon übertragen wurden, woselbst sie eine absolute Reincultur von Streptococcen lieferten.

Schnittpräparate wurden von den in Alkohol gehärteten, mit den Auflagerungen versehenen Theilen des Endocards sowohl, als auch von den schon makroskopisch aufgefallenen Nierenherdchen angelegt und nach dem Gram-Günther'schen Verfahren gefärbt.

Die Endocardpräparate zeigten fibrinöse Auflagerungen, die von reichlichen Streptococcenmassen durchsetzt waren; das darunter liegende Gewebe zeigte sich stellenweise nur wenig, an anderen Stellen dagegen noch stark kleinzellig infiltrirt. Eine Nekrose des Klappengewebes war nicht nachzuweisen.

Die Nierenschnitte wiesen zahlreiche Streptococcenembolien der kleinen Arterien, vorzugsweise im Gebiete der Nierenrinde auf, an die sich theils kleinere, theils grössere Blutungen, theils ausgedehntere Epithelnekrosen der Tubuli contorti angeschlossen hatten, während die Glomeruli dieser Theile, sowie die geraden Harncanälchen durchwegs deutliche Kerntinction zeigten.

In der Umgebung der Coccenembolie war nur eine ganz geringe entzündliche Reaction vorhanden.«

Auch in den hämorrhagischen Herden der rechten Lunge massenhaft Streptococcen.

Dies ist ein reiner Fall schwerster Endocarditis; er verlief in 75 Stunden tödtlich. Der Ausgangspunkt war zweifellos das Endocard der Klappen des linken Herzens. Die Mitralis war früher schon in geringem Grade, aber so wenig geschädigt, dass vollkommene Compensation eintreten konnte. Der Mann hatte die harte Arbeit des Weingärtners bis zuletzt ungehindert geleistet, eine leichte Hypertrophie der Musculatur des rechten Ventrikels war Alles, was dafür erforderlich. Und doch ist die wohl vor vielen Jahren verletzte Klappe zur Todespforte geworden.

Die Allgemeinerscheinungen unterschieden sich nicht von den bei jeder schweren Infection vorkommenden. Es war daher eine sichere Diagnose unmöglich. Gedacht werden musste zunächst an eine noch nicht wandständig gewordene Pneumonie: Plötzlicher Anfang mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Verhältniss zwischen Athmung und Puls wie 1 zu 2·8, ferner die möglicher Weise als beginnende Herdentwicklung im Unterlappen der rechten Lunge zu deutenden Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Weitaus häufiger sieht man:

Langsamer Anfang, Mattigkeit, unbestimmte, öfter ihren Ort wechselnde »reissende« Schmerzen, leichteres Frieren oder Frösteln, Un-

lust zu geistiger noch mehr als zu körperlicher Thätigkeit, Verstimmung, Appetitlosigkeit. Der Schlaf gestört, die Abnahme der Körperfülle deutlich.

Die Kranken schleppen sich Tage, manchmal eine Woche oder mehr hin, ohne an Anderem, als an solchem allgemeinem Uebelbefinden zu leiden.

Der um diese Zeit hinzugerufene Arzt findet — ich glaube immer — Aenderungen im Gange oder in der Höhe der Körperwärme, häufig Druckempfindlichkeit der langen Röhrenknochen, vielleicht etwas Schwellung der Gelenke und Schmerzhaftigkeit in den Beinen, welche aber das Gehen nicht verhindert. Die Milz zeigt möglicher Weise eine geringe Vergrösserung. Vom Herzen können bei genauester Untersuchung eine leichteste Unregelmässigkeit der Schlagfolge und Pulsfüllung, eher noch ein ungenügender Blutumtrieb, kühle Nase, kühle Ohren, etwas Cyanose der Haut an den herabhängenden Fingern und Zehen merkbar werden. — Es braucht nicht viel weiter zu kommen — allmälig, stets gehören dazu Wochen, bessert sich das Befinden. Aber der Klappenfehler, welcher erst im Laufe der Zeit, nach Monaten, vollentwickelt vorhanden ist, lehrt, um was es sich gehandelt hat.

Freilich geht es nicht immer scheinbar so gut ab.

Nach unbestimmter Zeit steigt die Körperwärme an, rasch mit mehr oder minder ausgesprochenem Frieren, bis zum Schüttelfrost gesteigert, oder langsamer von Tag zu Tag. Dabei leidet das Allgemeinbefinden, die Ernährung, wie der Kräftezustand sichtlich. Die Milzdämpfung ist vergrössert und nimmt nachweisbar an Umfang zu. Nun können schon Zeichen der in irgend einem Organe zur Entwicklung gelangten Spaltpilzerkrankung gefunden werden, am ehesten machen sich die Erkrankungen der Gelenke, der Knochen, auch der Muskeln geltend. Aber ebenso kommen die Reibegeräusche über der Leber, der Milz, an den Pleurablättern, allein oder mit den genannten Erscheinungen zusammen, zur Wahrnehmung. Desgleichen Blutungen, gewöhnlich Petechien von geringem Umfang in die Haut, oder verschieden gestaltete Exantheme (Erythema multiforme). Am Herzen steigert sich die Schwäche seiner Musculatur, mehr und mehr treten die Cyanose der Haut, die Kälte an Händen und Füssen, die mangelhafte Füllung der Arterien hervor. Eine vom Anfang vorhandene Unregelmässigkeit in der Schlagfolge wird deutlicher. Die zuerst vielleicht etwas leisen, dumpfen, aber immerhin reinen Herztöne ändern sich, werden minder bestimmt, gespalten oder von Geräuschen begleitet, welche meist ihren Ort und ihre Stärke wechseln, auch wohl von wirklichem pericarditischem oder falschem pericardialem Reiben begleitet sind.

Der Umfang des Herzens nimmt zu — nicht nur die Vergrösserung der Dämpfung, auch die Lage des Spitzenstosses beweist das. Dann können aus dem Herzen selbst Verschleppungen sich anreihen, die mit gröberen Bröckeln arbeiten, oder die am Endocard zur reichen Vermehrung gelangten Spaltpilze allein fortführen. So entstehen hier und da neue Herde. Das Bild wird jetzt mehr und mehr dem der Sepsis überhaupt gleich, es gewinnt für den Einzelfall dadurch eine bestimmte Eigenart, dass die Erkrankung des embolisch getroffenen Theiles sich stark genug einmischt, um in dem Ganzen beherrschend hervorzutreten. So, wenn es zu einer Hirnembolie kommt, oder wenn eine acute Nephritis sich entwickelt — um Beispiele für grobe und für feinere Einschleppung zu geben.

Hiefür als Beleg:

Beobachtung II.

18jähriger Maurer; aufgenommen am 6. November 1890. Vor 8 Tagen leichter Halsschmerz und allgemeines Unwohlsein. Nachdem das Befinden einige Tage besser gewesen, Erneuerung und Vermehrung der Beschwerden, so dass die Arbeit unterbrochen werden muss. Es entleert sich der Mandelabscess schon am 8., allein obgleich auch die etwas gesteigerte Körperwärme normal geworden, bleibt das Allgemeinbefinden getrübt; der Kranke hat über nichts besonders zu klagen, ist aber apathisch, sehr schwerfällig in seinen Bewegungen. Vom 10. an entwickelt sich eine immer stärker werdende eigenartige Erkrankung der quergestreiften Muskeln, auf die zunächst nicht eingegangen werden soll.[1])

Bleiben wir bei dem Verhalten des Herzens.

Wiederholte Untersuchung (letzte am 11.) hatte allseitig Störung vermissen lassen. Erst am 13. geht bei einer Morgentemperatur von 37° C. der Puls auf 84 hinauf und wird leicht unregelmässig. Am nächsten Tage Druckschmerz an verschiedenen Stellen der langen Röhrenknochen; die Temperatur wenig erhöht.

Am 15. Etwas Cyanose, geringe Venenundulation am Halse, Verbreiterung der Herzdämpfung (wahrscheinlich durch Lungenretraction bedingt), aber der unregelmässige Puls schwankt innerhalb weniger Minuten zwischen 84 und 107. Herztöne rein. Die Cyanose und der Venenpuls sind, der letztere ganz verschwunden, die erstere erheblich vermindert bis zum 17. November. Der Puls wird nun ruhiger und regelmässiger. Indess am 1. December ist wieder Unregelmässigkeit bemerkt, welche sich steigert; am 6. kam es zum Aussetzen bei jedem zehnten Schlag. Es schien jetzt der Gebrauch von Digitalis indicirt, welche gut wirkte, nachdem 2 g im Infus verbraucht waren.

Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, um einen Querfinger über den rechten Sternalrand hinaus ist zuerst am 15. December verzeichnet, der Spitzenstoss noch innerhalb der Mamillarlinie im fünften Intercostalraum; die bisher reinen Töne werden jetzt etwas dumpf. Die Herzthätigkeit bleibt gestört, sie wird entschieden weniger kräftig und regelmässig. So

[1]) Siehe S. 35.

zählte man am 24. December in unmittelbar aufeinander folgenden Minuten je 120, 108, 105, 96, 102 Schläge.

Es hat wenig Interesse, die sehr genauen weiteren Beobachtungen im Einzelnen wiederzugeben: Schwankungen häufig, keine über das Berichtete hinausgehenden schweren Störungen vom Herzen.

Bemerkt mag nur werden, dass die Häufigkeit der Schlagfolge eine deutlich vermehrte wird und erst nach Ablauf der elften Krankheitswoche absinkt.

Dies zeigt die folgende Tabelle, die nach den regelmässigen Morgenzählungen zusammengestellt ist.

Zeit	Mittel	Maximum	Minimum
1. Woche	73	102	70
2. »	74	84	63
3. »	77	90	69
4. »	89	99	84
5. »	107	120	90
6. »	113	120	108
7. »	111	124	93
8. »	106	141	87
9. »	118	138	96
10. »	116	132	108
11. »	124	132	118
1.—7. Februar	100	—	—
8.—11. Februar	85	—	—

Die schwerste Bedrohung des Lebens war durch Nephritis[1]) herbeigeführt, welche schon am 14. November merkbar wurde, mit einer 30stündigen vollständigen Anurie und schweren Gehirnstörungen — urämischem Koma einherging. Das Herz hatte zu dieser Zeit (3. bis 5. Januar) ausgehalten, ward erst in den nächstfolgenden Tagen wieder schwächer. Es ist indess nach Allem wahrscheinlich, dass die nicht ganz genügende Arbeit desselben bei der Vertheilung des der Nephritis sich anschliessenden Hydrops von Bedeutung gewesen.

Seit April 1891 war der Mann ausser Behandlung und konnte von Mai an wieder sein Handwerk betreiben. Er meinte sogar, dass er an Kraft zugenommen habe gegen früher, sein Allgemeinbefinden sei ein gutes gewesen. Er erlag am 4. Februar 1892 einer acuten gelben Leberatrophie, während deren kürzerer Dauer eine Verminderung der Herzarbeit nicht auftrat.

Die Section (Herr Prof. v. Baumgarten) ergab von alten Veränderungen am Herzen:

»Das Herz ist vielleicht etwas breiter als die Faust. Die Mitralis zeigt in und oberhalb der Schliessungslinie kleine fibröse Excrescenzen, auch ist der freie Rand des Aortensegels etwas abgerundet.«

[1]) Siehe S. 92.

Es stellte sich also heraus, dass die bei der ersten Erkrankung — septische Infection von den Mandeln her – angenommene Endocarditis thatsächlich da gewesen war. Die Heilung war gut, die Function der Klappen blieb erhalten. Die eigentliche Sepsis war damals an sich keine schwere, die Allgemeinerkrankung eine verhältnissmässig milde. Temperatur in maximo 39·3°. Die Gefährdung des Lebens durch die Nephritis war freilich stark, aber auch die Nieren heilten, so dass von älteren Veränderungen nur da und dort schmale Züge vermehrten interstitiellen Bindegewebes mikroskopisch nachweisbar wurden.

Spaltpilze, welche mit den beiden Erkrankungen in Beziehung zu bringen wären, fanden sich nicht vor.

Immer ist noch ein Stillstand möglich.

Geht die Erkrankung aber dem tödtlichen Ende zu, dann bleibt die Entscheidung entweder an die Allgemeinerkrankung gebunden, sei es, dass diese sich bis zuletzt unter Erscheinungen von Fieber, sei es, dass sie sich als Rückgang der Ernährung, des Zusammenhalts im Gesammtkörper (Kachexie) äussert. Unter diesen Umständen ist nicht das Leiden eines bestimmten Organs letzte Ursache der Lebensvernichtung — ebensowohl aber kann das geschehen, rascher oder langsamer, vom Herzen, vom Hirn, von den Nieren her am häufigsten. — So die septische Form.

Neben dem acuten Gelenkrheumatismus gelangt Endocarditis meist schleichend zur Entwicklung. Ein bestimmter Zeitpunkt für ihr Einsetzen ist nicht anzugeben. Möglicher Weise fällt der Anfang mit Empfindung von Herzklopfen oder auch nur dem Gefühl, dass ein Herz da ist, zusammen — allein, wenn man auf diese Klagen hin untersucht, wird selten etwas gefunden.

Die Störung der Herzarbeit im Ganzen, welche dem täglich darauf Prüfenden bei sorgfältiger Beachtung aller Zeichen selbst in ihrem Beginne nicht leicht entgeht, scheint mir den sichersten Anhalt zu bieten. Dabei ist aber immer auf die Athmung zu achten. Denn sehr schmerzende Gelenke, welche irgend merkbare Erschütterung, sogar die bei tiefen Athemzügen nicht vermeidbare Lageveränderung des Körpers übel empfinden, zwingen zu so geringer Lungenentfaltung, dass von hier aus die Cyanose, der raschere Puls, die sichtbare Bewegung des Blutes in den Halsvenen bedingt sein kann. Die durch das Zurückweichen der wenig von den Athmungsmuskeln gedehnten Lungen bewirkte Vergrösserung der Herzdämpfung, die Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie führen um so eher zur unbegründeten Annahme einer an der Mitralis localisirten Endocarditis, wenn systolische Geräusche sich hören lassen. — Aus dem Verhalten der Körperwärme ist so lange nichts zu entnehmen, wie die Schwellungen der Gelenke andauern. Sind sie vorüber, dann weist freilich jede Steigerung, sogar die der Norm

nicht entsprechende Vertheilung über die Tageszeit, auf das Herz hin. — Gewöhnlich ist der Verlauf ein wenig stürmischer, auf die Veränderungen am Herzen mit ihren Einwirkungen auf den Kreislauf beschränkt sich das Ganze. Allein auch hier finden sich Ausnahmen: Ernstes Allgemeinleiden und weit verbreitete metastatische örtliche Erkrankungen.

Wiederum muss hervorgehoben werden, wie schwer es ist, die Grenze, welche septische Infection von der Rheumarthritis acuta trennt, zu erkennen. Gibt es die überhaupt? Meine Stellung zu dieser Frage habe ich schon früher gekennzeichnet.[1])

Ob es sich um ein erstmaliges oder um ein wiederholtes Erkranken handelt, kommt in dem Krankheitsbilde der Endocarditis nur dann zum Ausdruck, wenn im Herzen Veränderungen zurückgeblieben sind, welche seine Leistungsfähigkeit auf die Dauer zu vermindern vermochten. Sie alle, mögen sie die Muskelmasse, die Klappen und Ostien geschädigt oder Verwachsungen des Herzbeutels bedingt haben, üben die ihnen entsprechende Wirkung auf die Herzarbeit. Dabei können diese alten Schäden so ins Gewicht fallen, dass in kürzester Zeit die ganze, an sich nicht einmal erhebliche Neuerkrankung Herzschwäche im Gefolge hat, welche rasch dem Leben ein Ende macht. Hatte man Gelegenheit, die einzelnen Anfälle von recurrirender Endocarditis genauer zu verfolgen, dann tritt der stetig zunehmende Nachlass deutlich genug hervor.

Für diese sehr häufige Art des Verlaufes der Erkrankung ein Beispiel.

Beobachtung III.

Der bei seinem Tode 34jährige Mann wurde zuerst in seinem achten Lebensjahre von Gelenkrheumatismus befallen, welcher ihn fast ein halbes Jahr bettlägerig machte. Darauf sind wiederholte, aber leichtere Rückfälle aufgetreten, über deren Zahl ist nichts zu erfahren. Schmerzhaftigkeit, Herzklopfen blieb für eine Zeit, ein Niedergang der Ernährung war deutlich. — Im neunten Lebensjahre Chorea.

Erste Aufnahme in die Poliklinik Juni 1876.

Der damals 13jährige Knabe war von kräftigem Knochenbau, aber etwas schlaffer Musculatur und dünnem Fettpolster. Das Herz in beiden Richtungen erheblich ausgedehnt, in der Querlinie 17 cm, in der Höhe 11 cm.

Dämpfung links: Oberer Rand der zweiten Rippe, reicht nach Aussen bis zur vorderen Axillarlinie, Höhe der fünften Rippe.

Rechts: Oben, wie links nach aussen 5 cm über die Mittellinie.

Spitzenstoss stark verbreitert, hebend, im fünften Intercostalraum bis zur vorderen Axillarlinie, am deutlichsten 3 cm unterhalb der Mamilla.

[1]) Siehe S. 6 ff.

Die Lungen nicht retrahirt, Leberdämpfung beginnt am oberen Rand der sechsten Rippe.

Bei der Auscultation:

Herzspitze: Lautes, systolisches Geräusch, kein diastolischer Ton.

Aorta: Anfangs unreiner systolischer Ton, der im Laufe weniger Tage zu einem deutlichen Geräusch wird, welches sich in die Subclavia und Aorta fortsetzt.

Pulmonalis: Erheblich verstärkter diastolischer Ton.

Puls im Maximum 128, regelmässig, in der Häufigkeit unabhängig von der Körperwärme.

124 bei 40·0°,
128 bei 38·5°,
120 bei 37·0°.

Gelenkschwellung fehlt, aber Muskelschmerz und Stechen in der Herzgegend. — Die Erscheinungen verloren sich rasch. Es wurde Salicylsäure vom 14. an dargereicht.

Zweite Aufnahme.

Vom 7. December 1893 bis 3. März 1894.

Ob in der Zwischenzeit eine Wiederholung der Erkrankung eingetreten, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da der Patient bestimmte Jahresangaben nicht zu machen im Stande.

Beachtenswerth ist es, dass der jetzt Dreissigjährige das Handwerk eines Zimmermannes gewählt und die damit verbundene schwere Arbeit gut hat ausführen können, trotz der hin und wieder sich einstellenden Kurzathmigkeit, die mit Herzklopfen verbunden war. Der Körper hat sich dementsprechend entwickelt:

»Mittelgrosser, stämmiger Mann mit sehr kräftiger Musculatur« heisst es in dem Status vom 7. December.

Nachdem er sich seit 14 Tagen weniger wohl und recht müde gefühlt hat, tritt in der Nacht vom 6. auf den 7. December Hitze und heftiger Schmerz in Fuss- und Handgelenken auf. Schwellung, Röthung, Empfindlichkeit gegen Druck zeigten sich bei der Aufnahme in beiden Fussgelenken und Handgelenken am stärksten, in geringerem Grade an Ellenbogen- und Kniegelenken. Diese Erscheinungen waren auf den Gebrauch kleiner Mengen von salicylsaurem Natrium schon nach zwei Tagen gänzlich verschwunden und kehrten nicht wieder.

Das Herz in beiden Richtungen ausgedehnt:

Links: Dämpfung, unterer Rand der zweiten Rippe, geht zwei Querfinger über die Mamillarlinie hinaus.

Rechts: Bis zum rechten Sternalrand von der zweiten Rippe anfangend.

Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum, ausserhalb der Mamillarlinie.

Bei der Auscultation:

Herzspitze: Lautes systolisches Geräusch.

Aorta: Anfangs wenig bestimmte Erscheinungen, nach einigen Tagen deutliches diastolisches, weniger deutliches systolisches Geräusch.

Pulmonalis: Stark accentuirter diastolischer Ton.

Ausser diesem die Erscheinungen der Aortenklappeninsufficienz: Pulsus celer, diastolischer Doppelton über der Cruralarterie, an den Fingernägeln Capillarpuls.

Bei der Aufnahme war der Puls noch regelmässig und kräftig, schon acht Tage später wird er als unregelmässig bezeichnet. (Figur 2 zeigt das.) Bis zum Schluss der Beobachtung hält die Unregelmässigkeit an, bisweilen ist sogar wirkliches Aussetzen bemerkt. Die einzelnen Tage bieten noch erhebliche Verschiedenheiten nach dieser Seite; wenn der Patient vollkommen ruhig sich hielt, war es anders, als bei selbst geringfügigen Anstrengungen.

Ueber das Verhalten der Körperwärme — sie ist bis zum 9. Februar 1894 dreimal täglich, die letzte Woche nur zweimal gemessen — ist zu berichten, dass während dieser ganzen Zeit, abgesehen von dem Anfang (Maximum 39·0°) zweimal leichte Steigerungen (Maximum 38·2°) beobachtet wurden. (24. December 1893 bis 23. Januar 1894.) Sonst im Ganzen eher subnormale Temperaturen

Bei der Entlassung wurde noch das Verhalten des Herzens genau untersucht. Die Dämpfung war etwas kleiner geworden, nach oben um einen Intercostalraum, auch der Spitzenstoss war um einen Intercostalraum in die Höhe gerückt. Besonders beachtenswerth ist, dass die Athem

Fig. 2.

thätigkeit sich stark geltend macht: schwache Pulswelle bei der Inspiration.

Die Geräusche deutlich wie vorher, an der Carotis systolisches Schwirren.

Das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand befriedigend, so dass der Mann leidlich erwerbsfähig ist.

Dritte Aufnahme.

Vom 6. November 1894 bis 7. März 1895. Der Mann konnte seither sein Handwerk betreiben ohne wesentliche Beschwerden seitens des Herzens. Erst seit ungefähr 14 Tagen etwas von Schmerzen bald in diesem, bald in dem anderen Gelenk.

Nachts vom 5. auf den 6. November starkes Gefühl von Hitze, leichtes Frieren, heftiger Schmerz in den Gelenken: links Fuss und Knie, Hand und Schulter, gegen Morgen auch rechts Arm und Bein. Es wurde sofort um ärztliche Hilfe gebeten.

Bei der Aufnahme:

Starkes, diffuses Erythem der Haut an Stirn, Gesicht, mehr umschrieben auf den beiden Handrücken; ebensolche, aber nur linsengrosse Flecke an beiden Unterschenkeln.

Fast sämmtliche Gelenke, nach einigen Tagen auch das Kiefergelenk rechts geschwollen, geröthet, bei Bewegungen und Druck empfindlich.

Daneben noch im Anfange geringere, am folgenden Tage aber zunehmende Empfindlichkeit gegen Druck am Schafte des Oberarmes, von Radius und Ulna, des Oberschenkels beiderseits, desgleichen der Oberarmmuskeln.

Salicylsäure, welche früher gegen diese Erscheinungen mit raschem Erfolge angewendet war, hatte diesmal eine wenig merkliche Wirkung.

Im weiteren Verlaufe trat ein:

Am vierten Krankheitstag Pleuritis rechterseits, kleineres Exsudat.

Am sechsten Krankheitstag Pericarditis, mässiges Exsudat.

Vom 16.—20. Krankheitstag starker Durchfall.

Am fünften Krankheitstage zuerst, dann häufiger wiederholt Anfälle von Asthma cardiale, bis zu wirklicher Angina pectoris gesteigert.

Am Herzen war — von den Erscheinungen der Pericarditis abgesehen — eine erhebliche Aenderung gegen früher durch die physikalische Untersuchung nicht nachweisbar.

Der Puls war häufiger leicht unregelmässig, schwächer, ein Rückgang der Arbeitsfähigkeit der Herzens deutlich.

Die Körperwärme ist vom 6. November bis 6. März — also vier Monate lang — täglich dreimal gemessen. An anderer Stelle komme ich darauf zurück, hier nur, dass das Maximum selbst bei dem Einsetzen der Pleuritis und Pericarditis 39·1° war.

Die Sache zögerte sich dieses Mal sehr hin. Wieder und wieder stellten sich die Schmerzen in den Gelenken ein; die letzte Temperatursteigerung (38·4°) fällt auf den 21. Februar.

Der Mann war bei der Entlassung beschränkt erwerbsfähig.

Vierte Aufnahme.

Vom 22. September bis 14. October 1897. Die beiden letzten Jahre waren leidlich gewesen: keine ernstere Erkrankung, die Arbeitsfähigkeit freilich gegen früher entschieden herabgesetzt, allein trotz vorübergehender Belästigung durch Herzklopfen und Kurzathmigkeit konnte das Handwerk fortgeführt werden.

Die örtlichen Erscheinungen am Herzen gegen früher kaum verändert, aber es ist ein in seiner Stärke und Schlagfolge auffallend unregelmässiger Puls da. Leichte Cyanose, weder Oedeme noch Gelenkschwellung, keine Temperatursteigerung.

Bettruhe, Eisbeutel auf das Herz genügen, um in wenig Tagen die Beschwerden des Kranken zum Schwinden zu bringen und die Herzthätigkeit regelmässig zu machen. — Daher mit der Weisung, sich zu schonen, Entlassung.

Fünfte Aufnahme.

Vom 25. October bis zum Tode am 10. November 1897. Der Mann hat sich so wohl gefüllt, dass er leichte Feld- und Hausarbeit verrichtete. Allein in den beiden letzten Tagen stellte sich hochgradige Ermüdung, Appetitlosigkeit mit dem Gefühl von Vollsein in der Magengegend und Herzklopfen ein.

Bei der Untersuchung: Cyanose, Venenpuls am Halse, vergrösserte Leber, keine Oedeme, aber der Puls wenig gefüllt und unregelmässig. Alles deutet auf Nachlass der Herzthätigkeit. Das steigert sich rasch. Schon am 4. November ein Anfall von Herzasthma

der am 5., 7., 9. verstärkt wiederkehrt. Daneben Anwandlungen von Ohnmacht. — Die Harnabsonderung vermindert, am 6. nur 300 cm³ von 1·026 spec. Gew., zum ersten Mal leicht eiweisshaltig. Etwas Oedem an den Beinen.

Die Herzdämpfung breitet sich aus, vom 5. bis 8. um je 4 cm in den beiden Richtungen; ebenso rückt der Spitzenstoss um 2 cm nach aussen. — Auch der Puls kleiner. — Bleibende hochgradige Athemnoth.

Die Harnmenge des letzten Tages war 200 cm³. Am Morgen des Todestages noch höchste Erregung: der Kranke springt aus dem Bette, rennt im Zimmer umher, ist schwer zur Ruhe zu bringen, dann Koma, leichtes Sterben.

Die Körperwärme war am 6. (38·4°) und am 9. (38·0°) ein wenig gesteigert, sonst eher unter der Norm.

Section (Pathologisches Institut, Privatdocent Dr. Henke) (Auszug):

»Kräftige, männliche Leiche von gutem Ernährungszustande, guter Musculatur. Oedeme an den unteren Extremitäten, besonders den Knöchelgegenden.

Der Herzbeutel liegt in Ausdehnung einer ausgestreckten Hand frei vor. Bei dem Versuche ihn zu öffnen, ergibt sich, dass eine lockere, aber flächenhafte Verwachsung zwischen beiden Pericardialblättern besteht.

Das Herz ist schätzungsweise $2^1/_2$mal vergrössert. Die Mitralis ist für zwei, die Tricuspidalis für drei Finger bequem durchgängig.

Der rechte Ventrikel ist stark hypertrophisch, die Wanddicke beträgt im Durchschnitte 5 mm. Trabekel verdickt.

Der linke Ventrikel ist mächtig erweitert und stark hypertrophisch (12 mm).

Aortenklappen bei Eingiessen von Wasser schlussunfähig, verkürzt. Der Rand ist stark gewulstet und abgerundet, an einzelnen Stellen finden sich zarte, frische, verrucöse Auflagerungen. An der Schliessungslinie der Mitralis gleichfalls Verdickungen, theilweise kalkige Einlagerungen, vereinzelt zarteste, warzige Auflagerungen. — Lungen- und Hirnödem.

Nieren normal, nur links zwischen Kapsel und Oberfläche eine thalergrosse frische Blutung.

Magen- und Dünndarmschleimhaut geröthet, mit zähem Schleim bedeckt, von vielfachen Blutungen durchsetzt.

Cyanotische Muscatnussleber.

Milz ohne Befund, nicht vergrössert.«

Herr College v. Baumgarten theilte mir über die genaueren Befunde am Herzen mit:

»Frische Processe haben sich nirgends gefunden. Die kleinen endocarditischen Excrescenzen waren an der Basis bindegewebig organisirt und die oberen fibrinösen Lagen waren ganz frei von Coccen oder sonstigen Bacterien.

Das Myocardium bot frisch untersucht nur unerhebliche fettige Degeneration der Muskelfasern dar; myocarditische Herde waren makroskopisch an keiner Stelle zu entdecken. Dagegen finden sich bei mikroskopischer Untersuchung an verschiedenen Stellen des linken Ventrikels kleine Herde von neugebildetem Bindegewebe, in deren Bereich die Muskelfasern gänzlich zu Grunde gegangen waren, sogenannte fibröse

Myocarditis. Aber nirgends liessen sich in diesen Herden zellige Infiltrationen nachweisen, und auch von Coccen oder sonstigen Bacterien war nichts darin zu sehen.

Es ist sehr wohl möglich, dass diese fibrösen Herde Residuen früherer frischer (infectiöser) Myocarditis waren, wir haben aber keinen Anhaltspunkt dafür in dem histologischen Bilde, welches an und für sich in ganz gleicher Form auch auf chronische Weise (durch arteriosklerotische Einflüsse) entstehen kann.«

In diesem Falle habe ich den Kranken mehr als 21 Jahre unter Augen gehabt, die erste Erkrankung hat schon früher begonnen. Trotz der schweren Klappenstörungen ist der Mann zu der gewiss nicht leichten Arbeit seines Handwerkes fähig gewesen. Er hat viele gute Jahre gehabt, dann aber kam ein zweites und drittes ernsteres Recidiv. Beide wurden noch glücklich überstanden, und eine Ruhepause von zweieinhalb Jahren mit freilich verminderter, immerhin aber noch leidlich guter Arbeitsfähigkeit schloss sich an.

Fig. 3.

Die letzten Monate des Lebens trat nun der Herznachlass deutlicher — ob mit oder ohne Erneuerung der Infection, das mag dahingestellt bleiben — hervor. Schliesslich erfolgte der Tod unter den Zeichen subacuter Herzschwäche.

Das Sphygmogramm (Fig. 3) gibt eine gute Vorstellung von dem Zustand des Herzens am Tage vor dem Tode.

Bemerkenswerth ist, dass das Bild der Krankheit, welches die beiden ersten Male dem der Rheumarthritis acuta von Endocarditis begleitet, sich einigermassen nähert, seit dem heftigen Rückfall (1894/95) davon nicht unerheblich abweicht. Von jetzt an versagt auch die Salicylsäure.

Bei der Besprechung der Einzelerscheinungen findet sich reichlich Gelegenheit, auf die wechselnde Gestaltung des Krankheitsbildes zurückzukommen. Wenden wir uns diesen zu.

Betrachtung der Einzelerscheinungen.

Fieber.

Die Körperwärme schwankt bei der Endocarditis so hin und her, dass man, um alle Möglichkeiten zu erschöpfen, sagen muss, es gibt keine, welche ausgeschlossen wäre.

Lenkt man sein Auge von der vielgestaltigen Form der Temperaturcurven auf die Verhältnisse, unter denen sie entstehen, dann kommt man zu etwas besserem Verständniss. Freilich nur zu einem äusserlichen: das Wesen des Geschehens bleibt uns unbekannt.

Als stets vorhandene Bedingung muss die Constanz der Eigenwärme des Gesunden betrachtet werden.[1]) Sie verlangt das Festhalten des Mittels im Laufe von 24 Stunden, welches bei Rectummesssungen um 37·2° nur wenig schwankt.

In der Regel hebt sich die Temperatur vom Morgen bis zum Abend, sinkt vom Abend zum Morgen; in der Regel werden höhere Zahlen als 38·0° bei dem Gesunden, so lange er keine schwere Muskelarbeit verrichtet, nicht erreicht. Aber um das Grundgesetz aufrecht zu erhalten, kommt es hier zu Ausnahmen. Die Vertheilung auf die Tageszeiten sowohl als auch die absolute Höhe der Einzelwerthe wird, freilich nur für kurze Zeit, eine andere.

Dem Allem steht die Wirkung gegenüber, welche von dem Krankheitserreger ausgeht. Sie macht sich im Allgemeinen als Steigerung der Körperwärme geltend, um wie viel, hängt in erster Linie von der Art und der jeweiligen Stärke des Schädigers ab. Dass nach dieser Seite hin die allergrössten Unterschiede auftreten müssen, ist, seitdem wir Lebewesen als Ursache der Infectionen kennen, ohne Weiteres gegeben.

Die Plasmodien der Malaria, deren Kommen und Gehen die Körperwärme des von ihnen Heimgesuchten steigen und fallen lässt, liefern eindeutige Beweise für das Zutreffende solcher Anschauung. Und die Betrachtung der Curve des einfachen Tertianfiebers lehrt, wie nach beendetem Anfall für eine Zeit niedrige, subnormale Werthe sich zeigen, durch welche das Streben nach dem normalen Tagesmittel zum Ausdruck kommt.

Für septische Erkrankung möchte ich Gleiches annehmen. Die Invasion ihrer Spaltpilze macht sich an der Körperwärme bemerkbar, manchmal so stark, dass die Temperatur ähnlich wie bei dem Wechselfieberanfall verläuft, oder dass wie bei den schweren Formen der Malaria anhaltend hohes Fieber sich einstellt. Aber

[1]) In welchem Umfang das geschieht, ergaben meine Kieler Untersuchungen, welche in der Monographie: „Die Körperwärme des gesunden Menschen", Leipzig, F. C. W. Vogel, 1873, zusammengestellt sind. — Nach allen Seiten damit übereinstimmend die Beobachtungen an gesunden Soldaten in Ludwigsburg: »Ueber die Körperwärme des gesunden Menschen« von Dr. Heinrich Jaeger. — Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIX (1881), S. 516 ff. — Auch bei Kindern von ein bis drei Jahren werden die Grundregeln festgehalten. Vgl. bei: P. Steffens, Beiträge zur Pathologie der Masern. (Aus der Tübinger Poliklinik.) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXII (1899), S. 330 ff.

auch, wie es bei langsam, schleichend verlaufender Malaria geschehen kann, nur vorübergehende schwache Steigerung, sogar äusserst geringe, einzig bei sorgfältigsten Messungen erkennbare.

Die Lebensdauer der Eitercoccen innerhalb des Körpers ist nicht an eine bestimmte Zeitdauer gebunden, ebensowenig ist ihre Vermehrungsfähigkeit, die Zunahme oder Abnahme ihrer Lebenstüchtigkeit (Virulenz) in einer uns bekannten Weise geregelt. Nimmt man hinzu, dass auch das von vorneherein verschiedene Widerstandsvermögen des septisch Erkrankten in sehr verschiedenem Grade geschmälert wird, dann wird es begreiflich, warum der Wärmegang bei ihm so ausserordentlichem Wechsel unterworfen ist.

Für die Behandlung der Localisationen septischer Vorgänge im Herzen hat mir die genaue Verfolgung der Körperwärme wichtigste Anhaltspunkte gegeben. Und gerade die leichtesten Veränderungen thun das. So fordert, mehr noch als die klinische Forschung, die Praxis genaues Eingehen.

Es kommen Fälle von Endocarditis auf septischer Grundlage vor, welche zur Entstehung von Klappenfehlern führen, ohne dass dabei jemals Steigerung der Temperatur stattgefunden hat.

Hier muss ich nur die Einschränkung machen: so weit das durch tägliche dreimalige Messung im Rectum (Morgens, Mittags, Abends) festgestellt werden kann. Diese Stunden genügen weitaus in der Mehrzahl. Dass auch nur einmal vorübergehend zu einer anderen Zeit wirkliche Erhöhung auf etwa 39° vorkommen könnte, ist mir ausserordentlich unwahrscheinlich, wenn viele Monate hindurch an diesen Hauptpunkten der Curve nichts davon gefunden wurde. Die Kranken blieben während der ganzen Zeit der Beobachtung — manchmal Monate — im Bette.

Hier ein nur kurzer Bericht über einen derartigen Fall.

Beobachtung IV.

Knabe von 11 Jahren, aufgenommen den 27. October 1898, entlassen 21. Juni 1899.

Vorkrankheiten: Masern und rechtsseitige Pleuritis.

Ende August nach dem Baden im Neckar wiederholt Klagen über Herzklopfen und Stechen in der linken Seite. Seit Anfang October Verschlimmerung, auch in der Ruhe die gleichen Beschwerden, dazu Kopfweh und Störung des Schlafes, vermeintlich auch etwas Rückgang der Ernährung.

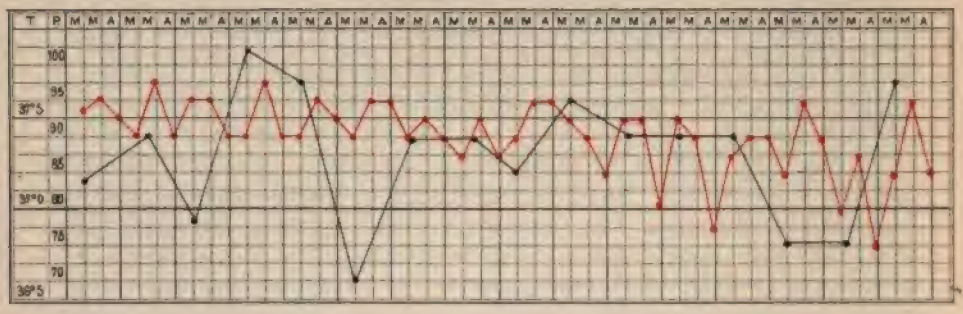
Bei der Aufnahme: Chorea mässigen Grades, Herz nicht vergrössert, aber seine Thätigkeit aufgeregt, unregelmässig, der systolische Ton über der Aorta dumpf.

Links Oberarm und Schenkelknochen auf Druck empfindlich. Vier Tage später sind ausgesprochene Erscheinungen vom Nervensystem da: Katalepsie, eigenartige Reflexstörungen u. A. Auf diese Gruppe von Symptomen komme ich in anderem Zusammenhang zurück.

Im Laufe der ersten Krankheitswoche entwickeln sich die Zeichen verminderter Herzarbeit: Venenpulsation, Cyanose, kühle Gliedmassen, Nase und Ohren bei dem im gut geheizten Zimmer Liegenden. Dann (zweite Woche) umschriebene Hautblutungen und Ausbreitung der Druckempfindlichkeit über mehr Knochen. Der Puls wird noch unregelmässiger, an einem Tage in drei aufeinander folgenden Minuten z. B. 90, 76, 60 Schläge, bei vollständiger Ruhe des nicht vorher bewegten Kranken. Die Athmung wird unregelmässig. Ganz langsam leichte Vergrösserung der Herzdämpfung.

Am 20. December ist die Ausdehnung nach oben um einen Intercostalraum, nach rechts um etwa 2 cm gegen den Befund im Anfang vergrössert, der Spitzenstoss ist um ebensoviel nach Aussen gerückt. Das systolische Geräusch über der Aorta ist immer vorhanden, bald lauter, bald weniger deutlich. Im Harn niemals Eiweiss, seine Menge — sechs Wochen lang bestimmt — wechselt an den Einzeltagen etwas, schwankt aber nur wenig um 1 l. Mehr das specifische Gewicht, z. B. in fünf Tagen 1018, 1024, 1013, 1021, 1029. Dabei ist Flüssigkeitszufuhr und Harnmenge annähernd die gleiche.

Fig 4.



Es wäre ermüdend, der sorgfältig geführten langen Krankengeschichte weitere Einzelaufzeichnungen zu entnehmen. Alles von Störungen verschwand im Laufe der Zeit, zuletzt die Unregelmässigkeit und die auf Verminderung seiner Arbeitstüchtigkeit hinweisenden Erscheinungen am Herzen. Vom 5. Juni 1899 an wurde das Aufstehen gestattet, am 21. der Kranke entlassen.

Die Untersuchung an diesem Tage zeigte:

Herzgrenze: Nach rechts etwas jenseits des linken Sternalrandes, nach oben bis zur dritten Rippe.

Spitzenstoss: Fünfter Intercostalraum, einen Finger breit ausserhalb der Mamilla. Ueber der Aorta, in die Carotis und Subclavia fortgeleitet systolisches Geräusch.

Es handelte sich um septische Infection von geringer allgemeiner, aber nicht unerheblicher örtlicher Wirkung, die neben dem Herzen das Nervensystem traf. Die Temperatur wurde 32 Wochen lang gemessen, 38·0° sind niemals erreicht, 37·7° war das überhaupt gefundene Maximum.

Fig. 4 zeigt das Verhalten vom 1.—16. November; es sind die Pulszahlen beigefügt, welche von dem Assistenzarzt bei dem Morgen-

besuche, ehe noch der Kranke bewegt war, täglich bestimmt wurden. Man sieht daraus deren grossen, von der Körperwärme unabhängigen Wechsel.

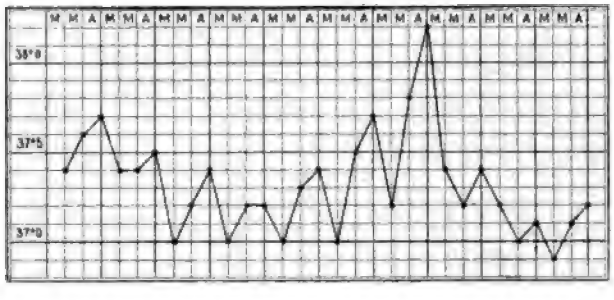
Aber noch eine weitere Eigenthümlichkeit ist bemerkenswerth: **die Vertheilung der Temperatur über den Tag weicht von der Norm ab.** Dies tritt schon bei der Betrachtung der Curve hervor, wird aber noch deutlicher, wenn man die Mittel nimmt.

Diese ergeben für den Zeitraum vom 1.—16. November:

Morgens 37·36°
Mittags 37·54°
Abends 37·31°

Sieht man die Einzeltage genauer darauf an, so findet man bald einmal Morgens, bald einmal Mittags die absolut höchsten Werthe verzeichnet, Abends gewöhnlich niedere, sogar subnormale, im besten Falle die gleichen wie Mittags.

Fig. 5.



Das verliert sich nur ganz allmälig. So findet sich hier in der Zeit vom 27. April bis 10. Mai (26.—27. Woche) noch:

Morgens 37·09°
Mittags 37·12°
Abends 37·09°

Erst zuletzt, 25. Mai bis 7. Juni (31.—32. Woche), ist die gewöhnliche Anordnung hergestellt:

Morgens 36·93°
Mittags 37·14°
Abends 37·21°

Solche Störung des Wärmeganges findet sich so häufig, dass ich ihr grosses Gewicht beilege.

Eine bei der Endocarditis nicht ganz selten vorkommende Erscheinung ist, dass, **wenn längere Zeit die Körperwärme die normalen Werthe nicht überschritten hatte, ohne nach Aussen erkennbaren**

Grund Steigerungen sich zeigen. In leichten Fällen nur für einen oder zwei Tage und 38·0° um wenig überschreitend.

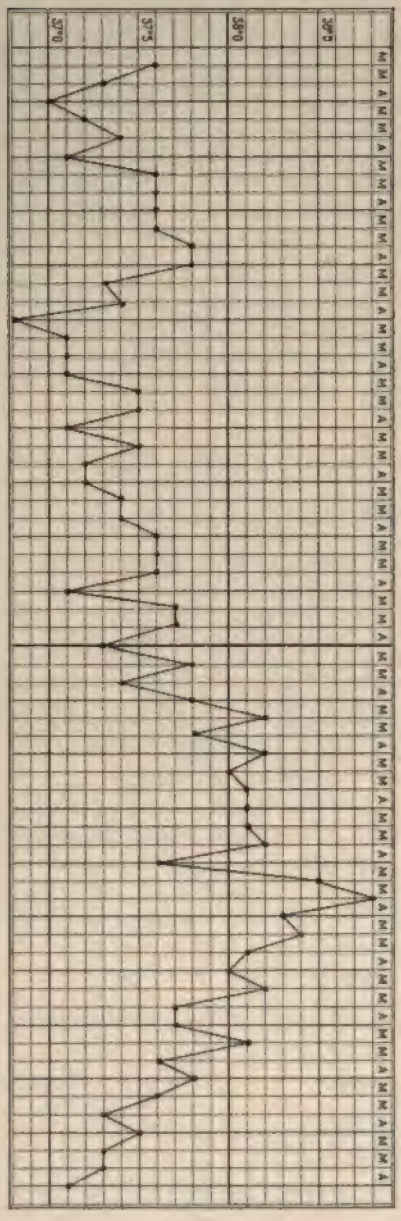


Fig. 6.

Hiefür ein Beispiel von dem Kranken der **Beobachtung III.** zweite Aufnahme (18—25. December 1893). Zur Zeit dieser Curve (S. 41) war neun Tage vorher weder Temperatursteigerung (Mittags 37·4°), noch etwas von anderweitigen Localisationen nachweisbar gewesen. Die Fig. 5 zeigt die mässige Erhebung und die nachfolgende geringe Senkung.

Ist die Erkrankung schwer, dann sind die eingeschobenen Steigerungen höher und halten länger an.

Der nämliche Kranke zeigte dieses Verhalten bei der dritten Aufnahme wiederholt. Ich greife die Tage vom 24. December 1894 bis zum 14. Januar 1895 heraus, muss indess bemerken, dass Schmerzen in den Armen mit der Zeit der Temperatursteigerung zusammentrafen. Aber das war auch das Einzige. Ob die nun durch Coccen-invasion, welche unmittelbar vom Herzen aus geschah, oder durch frische in loco entstandene Nachzucht wachgerufen wurden, ist nicht zu sagen.

Indess, wenn septische Erkrankung überhaupt und Endocarditis mit ihr verbunden da ist, halte ich es gestattet, derartige Zwischenfälle herauszuheben. Die Coccen sind doch nicht auf das Herz oder gar auf das Endocardium allein dressirt. Die Schwankungen sind nicht auf die Endocarditis, sondern auf die Sepsis zu beziehen, beweisen aber, dass die Infection noch fortdauert.

Der Krankenbericht vom 6. Januar meldet ruhigere Herzthätigkeit — das könnte so gedeutet werden: Es ist aus dem dadurch entlasteten Herzen eine grössere Menge von Mikrobien fort- und in die Knochen eingeschwemmt worden.

Jedenfalls ist aus der Thatsache kein Schluss dahin zu ziehen, dass im Verlauf einer Endocarditis solche Erscheinungen mit der Herzerkrankung selbst ausser Beziehung stehen müssten.

Die Fig. 6 zeigt schon in ihrem ersten Theil, ehe noch das Fieber auftritt, eine gewisse Unruhe, es geht auf und ab mit unregelmässiger Vertheilung auf die Tageszeiten, das hält auch im zweiten Abschnitt an. Auf die Steigerung kam der Rückschlag, welcher auch in der nächstfolgenden Zeit andauert.

Die Mittelwerthe für die Tageszeiten verhalten sich hier so, wie ich soeben erwähnte; das gilt für die Fieberzeit und für die ihr vorausgehende.

Theilen wir die 22tägige Periode in zwei Abschnitte von je elf Tagen, was einigermassen dem Gang der Temperaturcurve entspricht, so zeigt die Rechnung:

	Morgens	Mittags	Abends
I. Von 24. December 1894 bis 3. Januar 1895 . .	37·46°	37·45°	37·24°
II. Vom 4. bis 14. Januar 1895	38·04°	37·86°	37·80°
Mittel aus beiden . . .	37·75°	37·66°	37·52°

Auch bei den schweren Endocarditiden tritt die scheinbar an keine Regel gebundene Willkür im Gange der Körperwärme als einzige Regel hervor.

Dafür ein Beispiel. Der Fall ist insofern rein, als neben den schweren Erkrankungen des Herzens im weiteren Verlauf an den Gelenken und Knochen freilich sehr ausgeprägte Erscheinungen, in der Leiche aber Metastasen in irgend einem Organ nicht vorhanden waren.

Beobachtung V.

Mädchen von 10 Jahren, aufgenommen den 21. August 1896, starb am 14. November des gleichen Jahres.

Keine Vorkrankheiten, die in Betracht kämen.

Vor 10—12 Tagen Kopfweh und Halsschmerz, nach wenig Stunden über den ganzen Körper verbreiteter Ausschlag, Schmerz in beiden Fussgelenken, starke Hitze, gegen Abend mit Benommenheit. Zunächst Besserung, so dass die Eltern an Genesung glaubten. Drei Tage vor der Aufnahme wieder Verschlimmerung: Starke Hitze, Schmerz in beiden Fussgelenken und im rechten Knie, der Ausschlag wie vorher, grosse Schwäche und Abgeschlagenheit. Im Laufe weniger Stunden scheint der Zustand so bedrohlich geworden, dass ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird.

Bei der Aufnahme:

Erythema multiforme auf Brust, Rücken und beiden Oberschenkeln.

Hand- und Fussgelenke beiderseits, das rechte Kniegelenk geröthet und geschwellt; active Bewegungen unmöglich, passive mit hochgradigen Schmerzen verbunden.

Rachenschleimhaut geröthet.

Lungen stehen hinten zehnter Brustwirbel, die rechte vorn in der Höhe der sechsten Rippe.

Herzdämpfung:

Links oben, dritte Rippe.

Rechts, linker Sternalrand.

Spitzenstoss: Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.

Herztöne leise aber rein.

Bald zeigt sich das Herz stärker betheiligt:

Töne dumpf (22. August).

Leichte Unregelmässigkeit (23. August).

Heftiges Herzklopfen (28. August).

Verbreiterung bis zum rechten Sternalrand (15. September).

Systolischer Ton an der Spitze nicht ganz rein (16. November).

Deutliches systolisches Geräusch an der Spitze, 19. September zuerst, nachher stets hörbar.

Verbreiterung des Spitzenstosses, welcher um 1 cm nach auswärts reicht; nach rechts ist der rechte Sternalrand etwas überschritten; diastolischer Pulmonalton accentuirt (5. October).

Eigene Untersuchung am 2.—3. November:

Etwas Herzbuckel.

Spitzenstoss sehr verbreitert, Herzbewegungen nach links bis zur vorderen Axillarlinie sichtbar; dort deutliches systolisches Schwirren fühlbar.

Obere Grenze der Dämpfung: Oberer Rand der dritten Rippe.

Rechts: 2—3 cm jenseits des rechten Sternalrandes.

Die Höhenausdehnung 10 cm, die Breitenausdehnung 15cm.

Bei der Auscultation:

Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, welches nach oben bis zur Pulmonalis fortgeleitet hörbar ist.

Diastolischer Ton über der Pulmonalis auffallend laut.

Aorta: Systolischer Ton undeutlich, diastolischer scheinbar rein.

Bis zum Ende blieben die Verhältnisse am Herzen so ziemlich die gleichen.

Die Erkrankungen der Gelenke machen der Kleinen die schlimmsten Beschwerden. Schon am 26. August zeigte sich neben ihnen Druckempfindlichkeit der langen Röhrenknochen. Diese Schmerzen, denen sich solche von den Muskeln beimischen, werden so heftig, dass die Lageveränderung, welche für die Mastdarmmessung erforderlich, nicht mehr thunlich ist. Vom 5. October bis zum 25. wurden Achselhöhlentemperaturen genommen, aber schon vom 25. September an die Rectummessungen beschränkt.

Vom letzten Drittel des Octobers sind Gelenkschwellungen nicht mehr aufgetreten, auch die Druckempfindlichkeit der Knochen hat sich verloren, dafür ist aber eine weit verbreitete Hyperästhesie der Haut erschienen, welche an manchen Tagen selbst leichte Berührung sehr schmerzhaft macht.

Zur gleichen Zeit Verdichtungserscheinungen des rechten unteren Lungenlappens mit Steigerung der Athmungshäufigkeit auf

54 Züge in der Minute, jedoch ohne merklichen Einfluss auf die Temperatur. Trotz stärkeren Hustens kein Auswurf. Im Laufe der nächsten Wochen zeigen sich über beide Lungen verbreitet an einzelnen Stellen wechselsweise Herde, die Athmung bleibt sehr frequent.

Im Harn nicht mehr Eiweiss, als es bei Herzschwäche auftritt.

Schon vom Beginn der Erkrankung macht sich Abmagerung bemerkbar, welche immer stärker wird. Das äusserst erschöpfte Kind stirbt unter den Erscheinungen des Herznachlasses, ganz zuletzt war die Athemnoth sehr hochgradig geworden.

Aus dem Sectionsberichte (Herr Professor v. Baumgarten) nur das Wesentliche:

Zwerchfellstand rechts vierter, links sechster Zwischenrippenraum.

»Das Herz ist durch die ganz ausgebreitete Hand nicht zu decken. Es liegt der Herzbeutel überall völlig an. Die Spitze reicht bis zum oberen Rand der siebenten Rippe. Nach links ist der Herzbeutel mit der Lunge verwachsen und reicht bis zur Axillarlinie, nach rechts beinahe bis zur Mamillarlinie.

Beim Versuche, den Herzbeutel zu öffnen, zeigt sich, dass die beiden Blätter des Pericards innig verwachsen sind, aber doch nicht so, dass sie nicht gelöst werden könnten. Diese Verwachsung erstreckt sich über den ganzen Herzbeutel, auf der hinteren Seite weniger stark als vorn.«

Das herausgenommene Herz übertrifft an Grösse die Faust der Leiche um das Doppelte, und hat den Umfang wie das eines Erwachsenen.

Die Spitze ist abgerundet. Der Sulcus longitudinalis ist abgerundet, die Spitze wird im Wesentlichen vom linken Ventrikel gebildet.

Das Pericard zeigt eine unregelmässige, den Verwachsungen entsprechende fetzige Membran von matt glänzendem Aussehen und an manchen Stellen von sammtartig rauhem Gefüge. Keine Tuberkel.

Beide Herzhälften vergrössert, die rechte etwas mehr.

Rechte Herzhälfte erweitert, Trabekel und Papillarmuskeln stark hypertrophisch. Tricuspidalis und Pulmonalis normal.

Linkes Herz: Vorhof erweitert, die Musculi pectinati erheblich hypertrophisch.

Kammer: bedeutend erweitert, die Wand stark hypertrophisch.

An der Schliessungslinie der Aortenklappen kranzförmig zusammenhängende, feinwarzige Auflagerungen von grauröthlicher Farbe. Die Wärzchen sind so klein, dass sie nur bei aufmerksamer Betrachtung wahrgenommen werden können.

Die Mitralis zeigt, ebenfalls an ihrer Schliessungslinie, ganz ähnliche kranzförmige Auflagerungen, die aber etwas grösser sind als an der Aorta. Das Klappengewebe ist an Stelle der Auflagerungen leicht verdickt. Die Sehnenfäden sind sehr dünn und zart geblieben.

Das Myocardium von guter Farbe, nirgends etwas Abnormes zeigend.

In den Lungen an einzelnen Stellen lobulär-pneumonische, auf der Schnittfläche körnige Herde.

Gehirn ödematös.

Venöse Hyperämie der Leber und der Nieren. Trübe Schwellung der Nierenrinde. Milz ohne Befund.

Leider fehlen die Notizen über die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung.

Die Erkrankung ist 85 Tage von uns beobachtet; anfangs — es fiel das in die grossen Ferien, wo ich abwesend — nicht so genau,

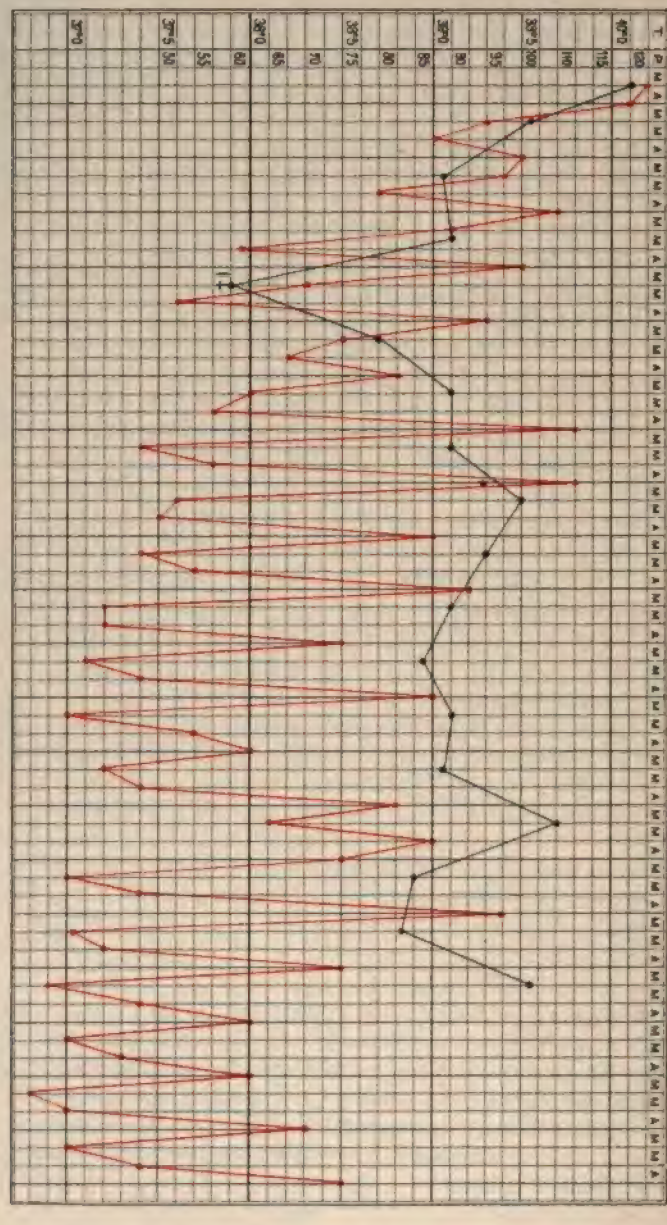


Fig. 7.

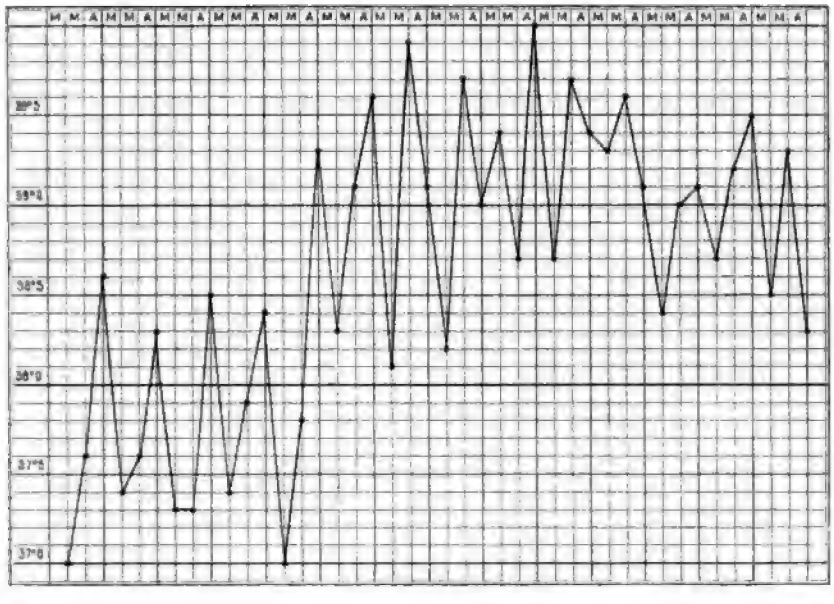
1* Die Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit ist auch schon in der Zahl der Pulse bemerkbar.

wie wünschenswerth. Die Pericarditis hätte sonst kaum übersehen werden können. Die Temperaturmessungen aber sind regelmässig von unseren Diakonissen gemacht. Sie zeigen, was gezeigt werden soll, die Un-

regelmässigkeit der Fiebercurve. Der wiedergegebene Abschnitt umfasst die Zeit vom Beginn der Beobachtung bis zum 24. September — die ersten fünf Wochen. — Die für kurze Zeit beigezeichneten Morgenzahlen der Pulsfrequenz lehren ihre vollständige Unabhängigkeit von der Körperwärme.

In diesem Falle ist die Temperatur bis zwei Tage vor dem Tode (sie hielt sich da unter 38·0°) auf dieser mittleren Höhe geblieben. Weder Schüttelfröste noch starke Steigerungen sind dagewesen.

Fig. 7*a*.



Die Fig. 1 hat schon ein Bild dessen gebracht, was bei stürmischer Entwicklung der Krankheit vorkommt. Es kann aber auch geschehen, dass ein schleppender Verlauf mit jäher Wendung in andere Bahnen gelenkt wird. Die Temperatur kündet das wohl immer an.

Hiefür ein Beispiel:

Beobachtung VI.

Frau von 41 Jahren, in die Kieler Poliklinik aufgenommen am 31. December 1871, gestorben am 10. Februar 1872.

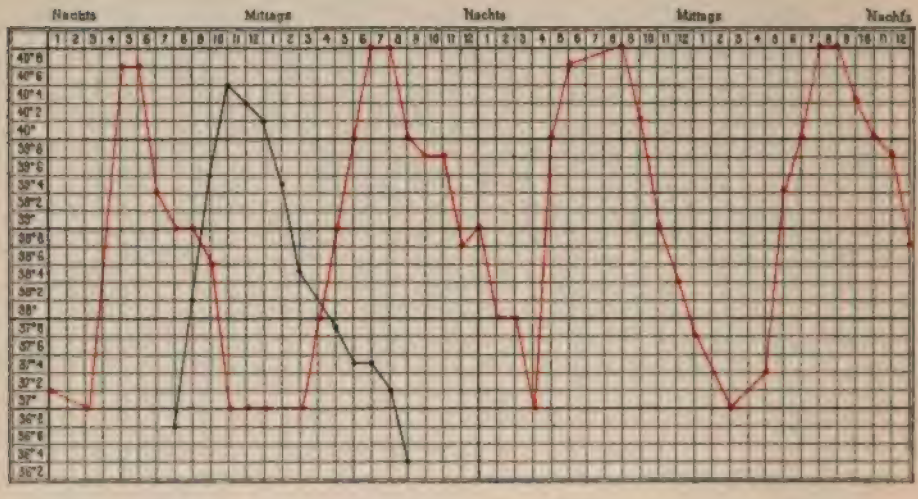
Vor sechs Jahren Schmerzen in verschiedenen Gelenken, welche aber nicht erheblich geschwollen waren, angeblich dabei kein Fieber. Dauer des Ganzen sieben Wochen, wovon drei im Bette zugebracht wurden.

Ende November 1871 Erkranken, das ähnlich war. Bei der Aufnahme die Zeichen einer Ischias linkerseits, ganz typisch. Sie verlieren indess

rasch ihre Eigenart. Es folgen Schmerzen im Fuss- und Kniegelenke rechts, in den Hand-, Ellenbogen-, Schultergelenken an beiden Seiten mit geringeren Fieberbewegungen einhergehend, Schwellung der betroffenen bleibt aber aus. Danach unbestimmte Schmerzen in Kopf, Brust, Rücken. Später — erste Woche des Januars — weit verbreiteter Katarrh der feineren Bronchien, der sich in denen der Lungenspitzen besonders lange hält.

Am Herzen bei der Aufnahme, ebenso noch bei einer genauen Untersuchung am 31. December keinerlei Zeichen, die auf seine Erkrankung hinweisen. Erst am 26. Januar 1872 fand sich neben einer nach links verbreiterten Dämpfung über der Aorta ein leicht blasendes systolisches Geräusch. Erweiterung des linken Ventrikels am 31. nachweisbar:

Fig. 8.



Dämpfung vom oberen Rand der vierten Rippe bis etwa 2·5 cm nach aussen von der Brustwarze zum Spitzenstoss verlaufend, der wenig deutlich und etwas nach unten verlagert ist. Nach rechts keine Verbreiterung.

Alle Töne schwach, die über der Pulmonalis und dem rechten Ventrikel dumpf, aber rein.

An der Spitze dagegen neben dem systolischen Ton ein Geräusch, der diastolische rein.

Ueber der Aorta ein schabendes, systolisches Geräusch, es wird kein Ton mehr gebildet, diastolisch ein dumpfer Ton, kein Geräusch. Diese Schallwahrnehmungen auch über dem Aortenbogen, der Carotis und Subclavia deutlich. Ein deutliches diastolisches Geräusch über der Aorta und in die grösseren Arterien fortgeleitet, wurde wenige Tage vor dem Tode hörbar (7. Februar), neben ihm blieb ein Ton bestehen.

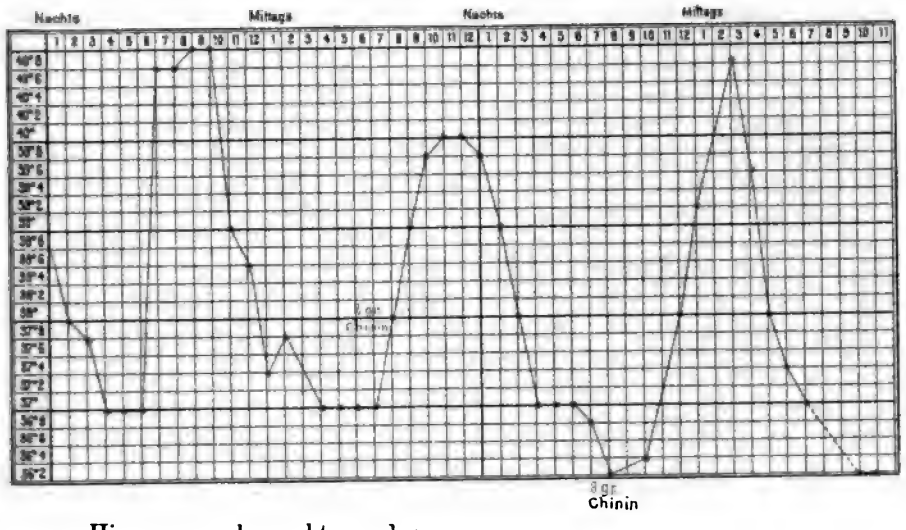
Weit früher war der Puls für den ungenügenden Schluss der Aortenklappen beweisend geworden — er zeigte sich ausgesprochen als Pulsus celer.

Die Körperwärme war in dem ersten Monate der Erkrankung nur mässig erhöht. Mit dem Anfange des Januars wurde das

anders; zunächst Steigerungen, welche indess einigermassen dem Typus des Febris subcontinua folgten, dann aber täglich mit ein oder zwei Frostanfällen verbunden waren und 40·0° erreichten. Gegen die Mitte des Monats stellten sich schon 41·0° und darüber ein, ebenso häufigere Schüttelfröste. Kein Tag war wie der andere, auch solche mit 39·0° und darunter kamen vor.

Die letzten vier Tage des Lebens wurden häufige, meist stündliche Messungen vorgenommen, welche das auf der Fig. 8 verzeichnete Bild ergaben.

Fig. 8*a*.



Hiezu muss bemerkt werden:

Scheinbar lässt sich aus dem Verhalten der Temperatur im Einzelanfall ein massgebender Unterschied gegen das bei Malaria vorkommende nicht auffinden. Die eingetragenen Beobachtungen von Sidney Ringer[1]) über die Intermittens quotidiana (Fig. 8, erster Tag) zeigen das deutlich. Allein nach anderen Seiten sind erhebliche Verschiedenheiten da. So ist das Verhalten des Frierens zur Temperatursteigerung bemerkenswerth.

Bei dieser Kranken verflossen Stunden unter mehr oder minder starkem Frieren bis die Körperwärme in die Höhe ging: es kam sogar vor, dass fast vier Stunden lang das Thermometer auf 37·0° stehen blieb, obgleich heftigster Schüttelfrost eingetreten war. Andere Male fing erst bei 39·4° oder ähnlichen Werthen das Frieren an.

Es ist bekannt, dass bei dem Wechselfieber, ehe noch der eigentliche Frost beginnt, jedenfalls unmittelbar mit ihm die Körperwärme steigt, so ziemlich ihren höchsten Stand bei seinem Ende er-

[1]) Medico-chirurgical Transactions. Vol. XLII. 1859.

reicht und danach rasch wieder absinkt. Das wäre also ein erheblicher Unterschied. Ob der auch bei den Tropenfiebern vorhanden, ist eine andere Sache.

Weiter erscheint bemerkenswerth, dass Chinin geringen Einfluss auf die Fiebercurve hatte. Von einem Abschneiden des Anfalles war keine Rede.

Der Tod trat unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein.

Die Section brachte diesen Befund:

»Das mir übersandte Herz zeigte eine mässige Dilatation des linken Ventrikels ohne nachweisbare Hypertrophie. Das Herzfleisch war blass grauviolett, auch bei der mikroskopischen Untersuchung ohne jede Fettmetamorphose. Von den Klappen waren die rechtsseitigen und die Bicuspidalis vollkommen intact und zart, dagegen boten die Aortenklappen eine sehr bemerkenswerthe Veränderung.

Dieselbe beschränkte sich allein auf die rechte Klappe, während die beiden anderen gänzlich unversehrt waren. Die rechte dagegen war total in eine weiche, röthliche Wulst von ungleicher Dicke, an einzelnen Stellen bis 8, an anderen nur 2—4 mm in der Dicke messend verwandelt, von weicher, klebriger Oberfläche, auf der Thromben aber nicht hafteten. In der Nähe des angehefteten Randes ist diese Wulst wie angefressen, und zwar von beiden Flächen her, und je in der Mitte dieser zernagten Stelle sitzt ein Loch, durch das man bequem eine ziemlich dicke Sonde vom Klappensinus in den Ventrikel hindurch führen kann. — Die Aorta ascendens hat eine ganz normale Beschaffenheit.«

So Cohnheim; die Leichenöffnung musste ich selbst unter schwierigen Aussenbedingungen machen. Milzvergrösserung 15·7 cm Länge, 10·1 cm Breite, 4·6 cm Dicke. Leberschwellung, Oedem und Hypostasen in den Lungen, nirgendwo makroskopisch auffallende Embolien.

Das Gehirn konnte freilich nicht untersucht werden, aber die Kranke war bis zum Lebensende frei von Zeichen für dessen Erkrankung gewesen.

Es handelt sich also um einen Fall von Endocarditis, welcher sehr rein verlief.

Dass sich subnormale Werthe — 36° und darunter — für kürzere oder längere Zeit einschieben können, mag noch Erwähnung finden.

Nach Allem wird man einräumen müssen, dass es ohne Bedeutung ist, zu versuchen, für das Fieber der Endocarditis Typen aufzustellen.

Nur das noch: die Schwankungsbreite der Körperwärme reicht von 34° bis nahezu an 43° heran.

Herz.

Als allgemeine Regel zeigt sich nur diese giltig: Störung der Herzarbeit wird niemals vermisst; immer in dem Sinne verminderter Leistungsfähigkeit.

Im Anfang eine eigenartige Veränderung bei der Zusammenziehung des Herzens, welche schwer mit Worten wiedergegeben werden kann.

Zutreffend ist der Ausdruck Herzunruhe. Wenn nicht die Lungen vorgelagert sind, sieht man an dem in grösserer Ausdehnung unbedeckten Organ keine gleichmässig fortschreitende Bewegung wie sonst. Es macht den Eindruck einer gewissen Unregelmässigkeit, es ist, wie wenn eine Gruppe von Muskelbündeln kräftiger sich zusammenzöge als die benachbarte, wie wenn sie früher damit zu Stande käme. Dabei wird die Brustwand scheinbar etwas stärker erschüttert, wenn man die Hand auflegt, überzeugt man sich freilich, dass dem keineswegs so ist. Der Tastsinn überliefert aber dabei die Empfindung der Ungleichmässigkeit in der Bewegung des sich contrahirenden Herzens. — Die systolischen Töne klingen etwas weniger scharf und abgerundet, dumpfer, von Geräuschen darf man indess nicht sprechen. Meist sind die diastolischen Klappentöne im gleichem Sinne verändert.

Die Aufeinanderfolge der Herzbewegungen ist vielfach schon zu dieser Zeit nicht mehr ganz regelmässig. Man muss aber etwa eine Minute, manchmal noch länger nach der Uhr zählen, um das zu bemerken. Daneben wird man beobachten, dass auch die Stärke der einzelnen etwas verschieden ist. Eines wie das Andere ist durch die Auscultation ebensogut wie bei dem Pulsfühlen wahrnehmbar. (Vergl. hiezu Fig. 2.)

Ganz gewöhnlich sind die Arterien weniger gefüllt, die Spannung ihrer Wand ist geringer — der Puls ist leicht wegzudrücken. Damit steht im Einklang, dass ein Anfangs freilich nur geringer Grad von Cyanose vorliegt.

Subjective Beschwerden: Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend, leichte Bangigkeit können, müssen aber nicht vorhanden sein.

Alle Erscheinungen verstärken sich nach geringsten Anstrengungen. Es genügt, den Kranken aufrecht sitzen zu lassen, dann wird die Anhäufung des Blutes in den Capillaren der herabhängenden und vom Herzen weiter entfernten Körpertheile besonders deutlich: Hände und Füsse werden blau und kühl, auch ein leichter Druck zeichnet sich weiss auf der Haut des Rumpfes ab. Nase und Ohren ändern in kurzer Zeit ihr Aussehen und ihre Temperatur.

Das sind die Zeichen von Herzschwäche. Sie verstärken sich allmälig in regelrechter Entwicklung aus den eben geschilderten Erscheinungen. Mehr und mehr tritt das Ungeordnete in der Herzarbeit hervor, es kommt zum wirklichen Aussetzen, zur Unterbrechung der Schlagfolge, oder es wechseln stärkere Contractionen mit schwächeren ab. Das Pulsbild bietet, aber nur zeitweilig und vorübergehend, ein Aussehen, in welchem die unzureichende Herzthätigkeit deutlich hervortritt. Die Fig. 9, das Carotissphygmogramm der **Beobachtung IV** am Ende der dritten Woche (16. November) wiedergebend, mag als Beleg dienen.

Dabei fehlen noch die ernsteren Folgen ungenügender Herzarbeit, so die Oedeme, und auch an der Harnabsonderung ist kein Niedergang wahrzunehmen: Das Tagesmittel in dem Fall IV beträgt in der Zeit vom 30. October bis 14. November 1152, vom 16. November bis 6. December 1181 cm^3. Die einzelnen Tagesmengen lassen keine bemerkenswerthen Unterschiede während der beiden Zeiträume erkennen. Dies hat seinen Grund darin, dass die Herzschwäche nicht andauert. Man darf geradezu aussprechen: sie stellt sich nur in Anfällen ein.

Fig. 9.

Das folgende Sphygmogramm (Fig. 10) von der Radialis, drei Tage nachher (19. November) aufgezeichnet, zeigt das.

Wohl aber steigern sich die subjectiven Beschwerden, ausser den lästigen Empfindungen, welche auf das Herz zurückgeführt werden, kommt es manchmal zu wirklichen Anfällen von Herzasthma.

Die Pulsfrequenz ist nun grösseren Schwankungen unterworfen; selbst in der Ruhe. Eine Abhängigkeit von dem Stande

Fig. 10.

der Körperwärme ist überhaupt nicht, oder doch nur in geringerem Grade vorhanden.

Viel mehr machen sich die Muskelbewegungen und die Veränderungen der Körperhaltung geltend. Dafür ein Beleg.

Beobachtung VII.

Knabe von 14 Jahren. Aufgenommen am 18. September 1891.

Vor einem Jahre kurz dauernde, vollkommen geheilte Nephritis.

Bei der Aufnahme gibt der sehr musculöse Junge an, er habe schon seit einigen Tagen sich nicht ganz wohl gefühlt, besonders am Abend Kopfweh gehabt und sei leicht ermüdet. Heute Frieren, stärkere Kopfschmerzen und grössere Mattigkeit.

Man findet leichtes Geduntensein um die Augenlider. Der Harn ist eiweissfrei. Hohes Fieber. Oertliche Erscheinungen fehlen überall.

Am 19. September mehrmals flüssige Entleerungen; ebenso an den beiden folgenden Tagen, am 22. fester Stuhl, der nun bis zum Schlusse der Beobachtung täglich einmal wiederkehrt.

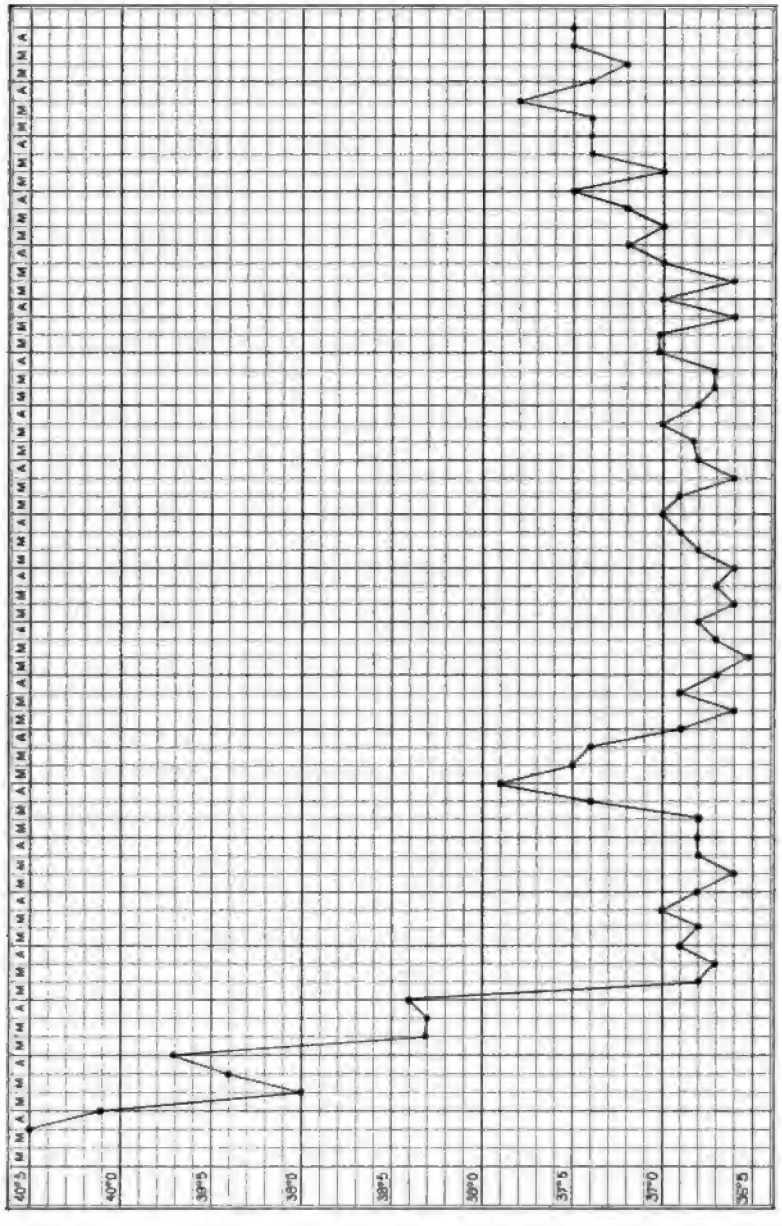


Fig. 11.

Am 24. September sind die subjectiven Beschwerden in dem Grade verschwunden, dass der Junge aufstehen möchte. Die Körperwärme ist von ihrer anfangs bedeutenden Höhe (40·5°) stark gesunken, nur heute erreicht

sie Abends noch 37·9°, sonst subnormale Werthe. Die Curve zeigt, wie erheblich und anhaltend die Störungen im Wärmegang selbst nach einer an sich wenig erheblichen Allgemeininfection werden können. Bemerkenswerth ist (Fig. 11) besonders die lange Dauer der subnormalen Werthe.

Das Herz, vorher in normalen Grenzen, bis zum rechten Sternalrand Dämpfung liefernd, indess reine Töne erzeugend.

Am 11.—12. October die Grenzen ein wenig ausgedehnt: Rechts Parasternallinie; links dritter Intercostalraum. Spitzenstoss: Mamillarlinie, aber noch im fünften Intercostalraum.

Daneben leises systolisches Geräusch an der Spitze und ein nicht ganz reiner diastolischer Ton über der Aorta. Beides nicht immer hörbar.

Ueber den Puls ist bemerkt:

	Im Liegen	Nach dem Aufrichten
Am 18. September:	112	130
» 19. »	100	120
» 24. »	69	111
» 25. »	70	108

Fig. 12.

Unregelmässigkeiten in der Schlagfolge waren schon am 20. September da. Am 24. ist verzeichnet: »Auffallend ist heute der äusserst unregelmässige Puls, bald starke, bald schwache Schläge, manchmal wirkliches Aussetzen.«

Das hält an, mindestens den ganzen October hindurch und ist in geringem Grade noch Mitte December nachweisbar, wie das Sphygmogramm Fig. 12 lehrt. Die Frequenz war (während der Ruhe des Jungen) in dem ersten Drittel des Octobers auf 57 Schläge gesunken, vom 11. October an geht sie in die Höhe bis auf 100 und gar auf 120, so steht sie auch während des ganzen Novembers.

Die Körperwärme und die Pulsfrequenz an einzelnen Tagen:

	Körperwärme	Pulsfrequenz
18. September	40·5°	112
11. October	37·2°	108
16. »	37·1°	117
19. »	37·0°	112
24. »	37·0°	120

Von einer Abhängigkeit der einen von der anderen kann also keine Rede sein.

In dem Falle II ergaben, wie erwähnt, die Pulszählungen an dem Ruhenden in je zehn aufeinander folgenden Secunden

17, 15, 14, 13 Schläge.

In dem Falle IV in je einer der drei hintereinander durchgezählten Minuten

90, 76, 60 Schläge.

Stark hervortreten die functionellen Störungen am Herzen in dem folgenden Falle, den ich nur kurz skizzire.

Beobachtung VIII.

Kräftiger, musculöser Mann von 27 Jahren. Aufgenommen am 29. April 1890.

Zuerst Koprostase mit Erscheinungen von Peritonealreizung, welche rasch verschwinden.

Am 21. Mai hochgradiges Krankheitsgefühl. Temperaturerhöhung bis auf 39·4°, heftige Gliederschmerzen mit Schwellungen der Gelenke und deren Umgebung, hier die Haut geröthet. Das Gleiche an der Glabella, der linken Wange und den Augenlidern. Weit verbreitetes septisches Exanthem, entzündliche, rasch kommende und gehende Veränderungen an verschiedenen Muskeln. Nicht unerhebliche Milzschwellung: Maximum 15 zu 9. Wiederholt heftigste Leibschmerzen mit Druckempfindlichkeit des Bauches. Hochgradige Abmagerung. Mässiges unregelmässiges Fieber während der ersten vier Wochen.

Die Tabelle (S. 56) zeigt, wie abhängig die Herzbewegungen von Körperbewegungen waren, obgleich diese nur einen sehr geringen Anspruch an dessen Mehrleistung machten; sie zeigt aber auch den grossen Wechsel im Laufe weniger Tage. Psychische Erregungen haben bei dem Patienten während der Untersuchungen sicher keine Rolle gespielt.

Der Beachtung werth sind die ausserordentlich **niedrigen Pulszahlen,** welche manchmal und schon früh bei der Endocarditis vorkommen. Dies war in den beiden folgenden Fällen sehr ausgeprägt.

Beobachtung IX.

Mädchen von 17 Jahren. Aufgenommen am 24. Februar 1886.

Zuerst Müdigkeit in den Gliedern, Schmerzen in den Beinen, Druck in der Magengegend, Frösteln (14. Februar), Stillstand aller Erscheinungen bis zum 23. An diesem Tage weit über den Körper verbreitete Schmerzen, Schwellung am rechten Handgelenk.

Bei der Aufnahme 39·2°. Jetzt schon das Herz ergriffen.

Es traten im weiteren Verlauf der Erkrankung Schmerzen und Schwellungen verschiedener Gelenke und Empfindlichkeit der Epiphysen einiger langen Röhrenknochen auf, ferner verbreitetes Pleurareiben, indess kein Erguss, leichtere Entzündung der Nieren mit langdauernder Verminderung der Harnabscheidung. Milzschwellung (im Maximum 12 : 8 cm), sowie allerlei in anderem Zusammenhang zu erwähnende Störungen im Centralnervensystem. Die Dauer der Beobachtung beträgt 22 Wochen. Es fanden sich siebenmal kürzer oder länger dauernde Fieberanfälle, theilweise ohne anderweitige örtliche Krankheitserscheinungen. 39·2° ist die während der ganzen Zeit nicht überschrittene höchste Temperatur. Als Minimum ist, nur einmal, 36·8° verzeichnet.

Zur Beobachtung VIII.

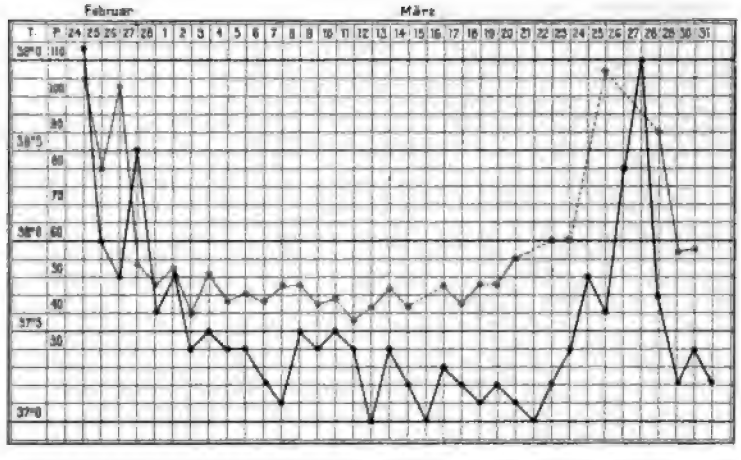
Tag	Körperwärme	Puls		Bemerkungen
		Ruhe	Bewegung	
6. Mai	38·0°	72 Ziemlich regelmässig	135 Sehr unregelmässig	Starke Cyanose des Gesichtes, der Hände und Füsse. Hochgradige Aufregung des Herzens bei dem Aufstehen. Starkes Herzklopfen, die vorher kaum merkbaren Herzbewegungen werden stürmisch, in weiter Ausdehnung am Thorax sichtbar.
21. Mai	38·0°	90	90	Systolisches Geräusch an der Spitze, Reiben über der Pulmonalis, synchron mit den Herzbewegungen, unabhängig von der Athmung.
27. Mai	37·3°	80 Ziemlich regelmässig	152 Sehr unregelmässig, aussetzend	Bei ruhigem Bettliegen ziemlich regelmässiger Puls. Kaum hat der Kranke das Bett verlassen, in der Herzgegend ungeregeltes Wallen und Wogen sichtbar; der Kranke hat das Gefühl starken Herzklopfens. So lange er — wenige Minuten — ausserhalb des Bettes ist, hält beides an, danach rasche Beruhigung.
28. Mai	37·1°	70 Sehr unregelmässig	90 Sehr unregelmässig	Cyanose des Gesichtes geringer.
30. Mai	37·0°	79 Aussetzend	80 Aussetzend	Deutliches systolisches Geräusch an der Spitze. Das pericarditische Geräusch mit dem 25. verschwunden.
6. Juni	37·0°	66 Regelmässig	144 Sehr unregelmässig	Bei ruhigem Bettliegen nicht sichtbare Herzbewegungen, diese werden nach dem Aufstehen sehr stark und in weiter Ausdehnung wahrnehmbar.
11. Juni	36·0°	78	87	Nur Bewegungen im Bett.
15. Juni	Nicht mehr gemessen. Seit d. 25. Mai keine Störung	76 Regelmässig	85 Sehr unregelmässig	Nach dem Aufstehen. Das systolische Gerärsch an der Herzspitze hält an.

Die Figur 13 zeigt das Verhalten der Pulsthätigkeit während der ersten fünf Wochen der Erkrankung, wo das Herz am stärksten ergriffen war. Daneben sind die Morgentemperaturen verzeichnet, welche zur Zeit der Zählung gemessen wurden.

Es ergibt sich:

1. Bei einer Temperatur, die nie unter 37·0° herabsank, war der Puls vom 5. bis 19. März unter 50, im Minimum 38 (am 15. März). Auch bei den wiederholt Abends vorgenommenen Pulszählungen wurden stets niedere Zahlen gefunden. Diese trafen mit den dann höheren Temperaturen zusammen.

Fig. 13.



2. Vom Anfang Unregelmässigkeiten und geringe Füllung der Arterien. Wiederholt findet sich die Bemerkung: »Puls kaum zu fühlen«.

3. Obgleich ein gewisser Parallelismus zwischen Puls und Körperwärme da ist, handelt es sich dabei doch nur um die gröbsten Züge. Von einer Abhängigkeit, wie sie der Norm zukommt, kann nicht geredet werden.

In den folgenden Krankheitswochen hielten diese Erscheinungen, wenn auch abgeschwächt, an.

Beobachtung X.

Mann von 37 Jahren, aufgenommen am 2. März 1888.

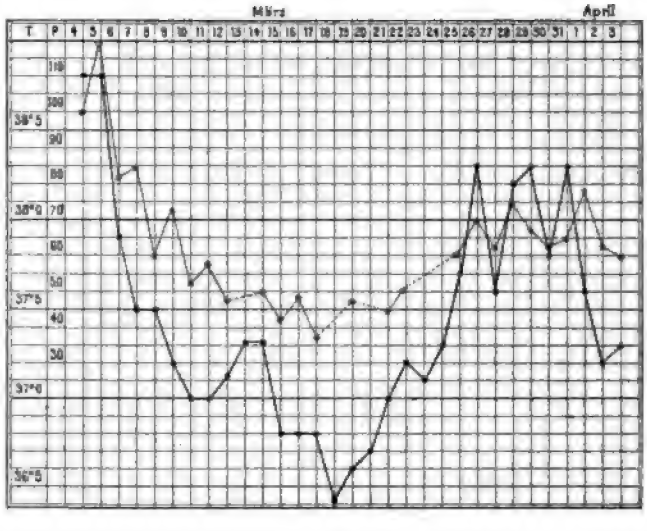
Wiederholt im Laufe der letzten 11 Jahre Anfälle von »Gliederweh«. In der Nacht vom 1. zum 2. März leichtere Schmerzen im rechten Bein; bei der Aufnahme die Erscheinungen der Ischias rechts. Dabei war aber Temperaturerhöhung vorhanden; schon am ersten Krankheitstage Abends wurden 39·5° gemessen. Am 4. März — dritter Krankheitstag — weit

verbreitete Glieder-(Knochen- und Gelenk-)Schmerzen, Gelenkschwellungen. Milz vom Anfang vergrössert: 10—11 cm, über ihr wie über der Leber feines Reiben; vom fünften Krankheitstage an solches auch an der Pleura beiderseits.

Aufgeregte und unregelmässige Herzarbeit war vom vierten Krankheitstage an vorhanden. Die Anfangs normalen Herzgrenzen erweiterten sich allmälig. Deutlicher Nachweis am 20. Krankheitstage. Gleichzeitig akustische Erscheinungen, welche nicht wieder verschwinden.

Dauer der Beobachtung zehn Wochen. Erste Fieberperiode vom 2. bis 6. März, zweite vom 24. März bis zum 1. April.

Fig. 14.



Die Fig. 14, ebenso wie die vorige gezeichnet, ergibt:

1. Nur kürzere Zeit geht die Pulsfrequenz unter 50 herab, sie erreicht ihr Minimum mit 38 Schlägen am 17. März. Weder an diesem Tage, noch an den vorhergehenden waren erhebliche Aenderungen in dem Befinden des Kranken da, im Allgemeinen war dasselbe besser geworden.

2. Wirklicher Gleichgang zwischen Körperwärme und Pulshäufigkeit ist ebensowenig vorhanden wie in der Beobachtung IX.

3. Die Störungen am Herzen sind in diesem Fall im Ganzen viel erheblicher gewesen, allein aus den Beobachtungen lässt sich eine Verschlimmerung derselben, welche zeitlich mit der Verlangsamung zusammenträfe, nicht erkennen.

Aenderungen der durch die physikalische Untersuchung nachweisbaren Erscheinungen sind fast immer erst zu be-

merken, nachdem die Störungen der Herzthätigkeit für kürzere oder längere Zeit deutlich geworden.

In der Regel stellen sich die auscultatorisch wahrnehmbar gewordenen früher ein, als die Ausdehnung der Herzdämpfung nach dieser oder jener Richtung.

So wird in der Krankengeschichte des letzterwähnten Falles (X) berichtet:

	Herztöne.	Herzgrenzen.
5. März	Rein.	Normal.
9. März.	Rein.	
11. März.	Lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze und der Aorta, diastolischer Pulmonalton verstärkt.	
13. März.		
21. März.	Das systolische Geräusch ist besonders laut über der Herzspitze. Der systolische Ton über der Aorta ascendens sehr leise. gespalten und etwas klappend.	Die Herzdämpfung ist um weniges verbreitert, der Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, ausserhalb der Mamillarlinie.

Die Leichenöffnung am 20. August 1890 zeigte erhebliche Veränderungen an der Mitralis und Aorta, welche die abgelaufene Endocarditis nachweisen. Es war ausserdem zu einer erheblichen Hypertrophie und Dilatation gekommen.

Erweiterungen des Herzens können mit den akustischen Erscheinungen zusammentreffen und beide sehr früh auftreten; aber es ist das seltener.

So war es in diesem Falle.

Beobachtung XI.

Mädchen von 16 Jahren, aufgenommen am 22. November 1893.

Erkrankt am 31. October mit Kopfschmerz und lange anhaltendem Frösteln. Am nächsten Tage steigern sich die Beschwerden und es zeigt sich eine eigenartige phlegmonöse Schwellung im Gesichte, die Temperaturen werden sehr hoch (40·9°).

Schon bei der Aufnahme erweist sich das Herz erheblicher in Mitleidenschaft gezogen.

Der Puls ist klein, leicht zu unterdrücken, unregelmässig.

	Herztöne.	Herzgrenzen.
3. November.	Dumpf, an der Spitze ein in seiner Stärke sehr wechselndes systolisches Blasen, daneben pericarditisches Reiben.	Oberer Rand der vierten Rippe; Mitte des Sternums. Spitzenstoss noch im fünften Intercostalraum, aber etwas ausserhalb der Mamillarlinie.
10. November.	Rein.	Dämpfung nur noch bis zum linken Sternalrand.

Herztöne.	Herzgrenzen.
18. December. Ueber der Aorta lautes systolisches Geräusch, ebenso über der Carotis. Doppelton an der Cruralis.	Dämpfung nach links und oben ausgedehnt.
9. Januar 1894. Systolische Geräusche über der Herzspitze und der Aorta.	Dämpfung: Nach rechts einen Finger breit über den rechten Sternalrand hinausragend. Nach oben: Dritter Intercostalraum. Spitzenstoss nach aussen von der Mamillarlinie.

Bei der Entlassung am 8. Mai 1894 waren alle Erscheinungen eines complicirten Klappenfehlers — Aorta und Mitralis — voll ausgeprägt.

Ergriffen waren ausser dem Herzen von der septischen Infection — Culturen aus dem Blute wiesen den Staphylococcus pyogenes albus nach — die serösen Häute, Pleura, Pericardium, Milz- und Leberüberzug, in geringem Grade die nervösen Centralorgane und die Muskeln. Ausserdem die Nieren: Eiweiss, Blut, Cylinder vom Anfang bis zum 27. November. Die Milz erreichte einen Maximalumfang von 9:14 cm. Vom 8. bis 15. November profuse Diarrhöen. — Fieberbewegungen während der ersten zwei Wochen täglich über 40·0°, nach einer Intermission von wenigen Tagen wieder Steigerung auf die gleiche Höhe. Dann ziemlich plötzlicher Abfall. Vom 28. November bis 11. Januar keine Erhöhung auf 38·0°, nur Unregelmässigkeiten in der Vertheilung über den Tag.

Die Fig. 15 (S. 61) zeigt, dass auch bei hohem Fieber und schwererer Erkrankung des Herzens eine Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Körperwärme nicht erkennbar ist. Jede geht ihren eigenen Weg. Das ist in diesem Falle noch stärker ausgeprägt, als in den früher als Beispiele angeführten.

Eine Beziehung der Körperwärme zu den sich allmälig ausbildenden anatomischen Störungen am Herzen war nicht erkennbar.

Im Wesentlichen verhalten sich die Erscheinungen **bei recurrirender Endocarditis** gleich.

Hiefür einige Belege.

Beobachtung XII.

Frau von 26 Jahren, aufgenommen am 21. Juli 1893.

Im 14. und 23. Lebensjahre »Gliederweh«. Nach der letzten Erkrankung Beschwerden vom Herzen. Im November 1892 Geburt eines ausgetragenen Kindes. Seit April 1893 erneute Schwangerschaft. Von dieser Zeit das bis dahin leidliche Befinden dauernd schlechter: Uebelkeit, Erbrechen, Hinfälligkeit, oft Bangigkeitsgefühl, Herzklopfen. Dieses verstärkte sich während der letzten Wochen, dazu kam Athemnoth.

Bei der Aufnahme:

Herzgrenzen erweitert.

In der Längsrichtung: Unterer Rand der dritten Rippe.

In der Querrichtung: Parasternallinie rechts.

Spitzenstoss: Mamillarlinie im fünften Intercostalraum.

Auscultation:

An der Spitze systolisches Geräusch, der diastolische Ton über der Pulmonalis deutlich verstärkt. Aortentöne dumpf.

Der Puls war ziemlich voll und regelmässig, die Körperwärme unter 38·0°.

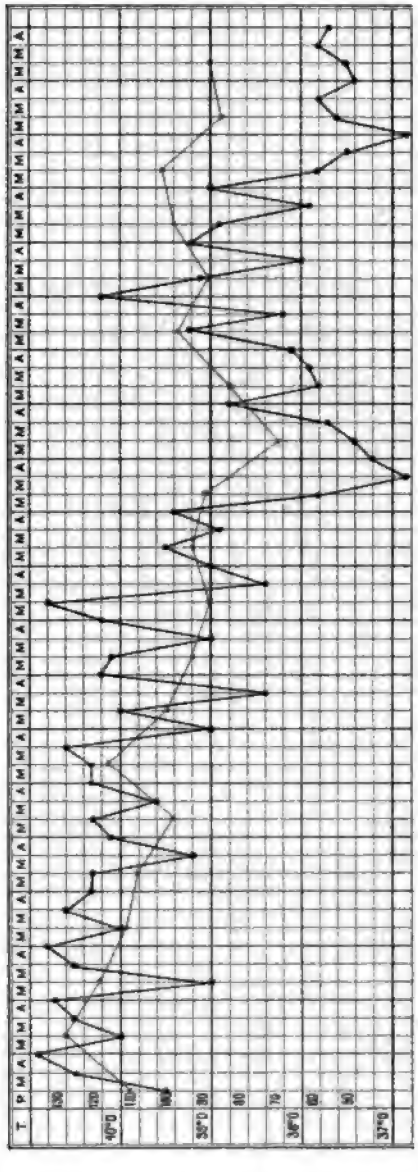


Fig. 15.

Die ausgebildeten Erscheinungen verminderter Schlussfähigkeit der Mitralis, welche bei der Aufnahme vorhanden — ob die Aortenklappen unversehrt waren, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen — blieben nicht lange in dem Zustande einer verhältnissmässig guten Compensation. Sowohl die Allgemeinsymptome als die Zeichen vom Herzen wiesen darauf hin, dass dieses von der erneuten Infection wiederum ergriffen wäre. Die nachstehende Zusammenstellung (S. 62 und 63) lehrt die zeitliche Entwicklung kennen.

Mit den functionellen Störungen, den erheblichen Beschwerden der Kranken treffen nach kurzer Zeit (etwa zwei Wochen) akustische Veränderungen zusammen, welche auf eine Betheiligung der Aorta und ihrer Klappen bezogen werden müssen: Systolische Geräusche und diastolische, in ungeordnetem Wechsel sich einfindend, anfangs noch kommend und gehend, bald lauter, bald leiser, erst gegen das Lebensende hin bleibend. Aber es dauert mehr als zwölf Wochen, bis die Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisbar wird. Zunächst ist nur der rechte Abschnitt betroffen, der linke folgte nach etwa einer Woche. Dann zum Lebensschluss nochmals eine Vergrösserung, an welcher auch die aufsteigende Aorta theilnimmt.

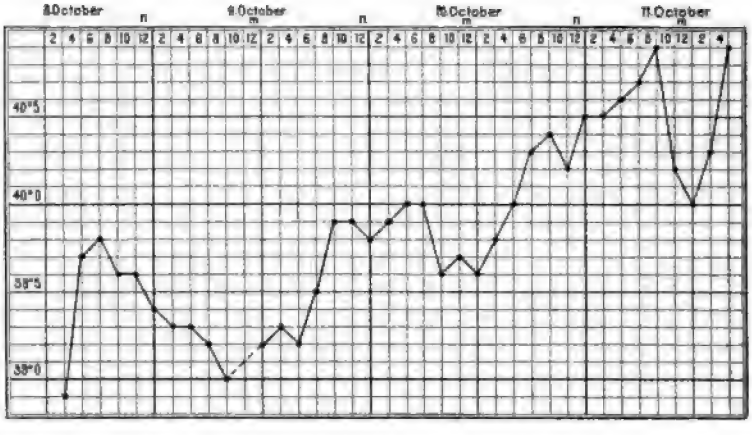
Zu Beobachtung XII.

Datum	Höchste Temperatur des Tages	Zahl der Pulsschläge	Beschaffenheit des Pulses	Herzgrenzen	Herztöne	Anderweitige Krankheitserscheinungen
6. August	38·3°	86	Leicht unregelmässig.	Wie bei der Aufnahme.	Auch über der Aorta ein schwaches diastolisches Geräusch.	Während der Nacht starke Schmerzen in der Herzgegend. In der linken Pleura geringer Erguss, Reiben. Aufgeregte Herzaction.
16. August	39·5°	96	Unregelmässig. Dikrotismus.	Wie bei der Aufnahme.	Ueber der Aorta systolischer Ton unrein, diastolisches Geräusch.	Aufgeregte Herzaction. Stärkere Cyanose des Gesichtes. Pleuritis schon seit dem 11. verschwunden.
20. August	38·2°	99	Durchaus unregelmässig in Stärke und Schlagfolge.	Unverändert.	—	—
22. August	39·0°	86	Setzt einmal in der Minute aus.	Unverändert.	—	Morgens wird die Kranke bewusstlos ausserhalb des Bettes gefunden. Hemiplegie links (Embolie).
28. August	38·1°	94	Ziemlich regelmässig.	Unverändert.	Ueber der Aorta deutliches systolisches Geräusch, das diastolische weniger ausgesprochen.	Seit dem 26. starke Oedeme der Augenlider. Harn vollständig normal. (Die Nieren blieben überhaupt frei.)
16 Sept.	38·9°	96	Unregelmässig, dikrot.	Unverändert.	Ueber der Aorta unreiner systolischer Ton, diastolisches Geräusch. An der Herzspitze und der Pulmonalis die Erscheinungen seit der Aufnahme unverändert.	Im Laufe der letzten Wochen haben sich die Lähmungserscheinungen wenig gebessert. Jetzt und in der zweiten Hälfte des Septembers wiederholt Schmerz und Schwellung verschiedener Gelenke. Die Milzdämpfung leicht vergrössert 8 zu 9. Trotz mässigen Fiebers — nur Abends Steigerung, nie über 39·0° — leidet die Ernährung sehr.
28. Sept.	38·5°	94	Ziemlich regelmässig.	Unverändert.	Ueber der Aorta deutliches systolisches, schwächeres diastolisches Geräusch.	Die Schmerzen in den Gelenken sind verschwunden, die Kranke fühlt sich ziemlich wohl.

18. October	38·5°	104	Durchaus unregelmässig.	Die Dämpfung reicht nach rechts zwei Finger breit über den Sternalrand hinaus.	Ueber der Aorta wie an der Spitze systolisches und diastolisches Geräusch.	Hin und wieder leichte Gelenk- und Muskelschmerzen.
29. October	37·5°	87	Stark dikrot.	Oberer Rand der dritten Rippe, rechter Sternalrand. Spitzenstoss: 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.	Ueber der Aorta systolisches und diastolisches Geräusch. Das systolische über der Aorta ascendens und der Carotis gleichfalls hörbar.	Heftige Schmerzen in den Fingern der linken, in der ganzen rechten Hand. Gelenke geschwellt, geröthet — auch die Handwurzelknochen bei Druck schmerzhaft. Petechien in der Handfläche beiderseits seit dem 23. Zunehmende Macies.
7. Nov.	38·0°	100	Regelmässiger.	Haben sich seit dem 29. Oct. nicht geändert.	Ueber der Aorta systolisches Geräusch viel lauter als das diastolische; dieses aber in weiterer Ausdehnung auf dem Sternum rechterseits hörbar. — Dagegen über der Aorta ascendens und der Carotis systolisches Blasen; an der letzteren systolisches Schwirren.	Während noch an diesem Tage das Befinden erträglich, tritt in der Nacht die Wendung zum Schlimmen ein. Schwerste Hirnerscheinungen — anfangs Delirien, dann Koma. Am 9. Entbindung von einem sieben Monate alten Fötus, der todt zur Welt kommt — die Kranke merkt nicht, dass sie gebärt. (Vgl. unten S. 113.)
11. Nov.	40·0°	138	Unregelmässig, aussetzend, dikrot.	Etwas weiter nach rechts ausgedehnt. Rechts im ersten Intercostalraum neben dem Sternum leichte Dämpfung von etwa 3·0 cm Höhe und 2·5 cm Breite.	Die Geräusche über der Mitralis nur sehr undeutlich. Ueber der Aorta dagegen sehr laut, besonders das systolische, ebenso über der Dämpfung am rechten Sternum (Aorta ascendens).	Am 10. November vollständige Lähmung der rechten Körperhälfte, links mehrfach Krämpfe. Der Tod trat 11. November Nachmittags $4^3/_4$ Uhr ein, ohne dass die Kranke vorher irgend ein Zeichen von Besinnlichkeit dargeboten hätte.

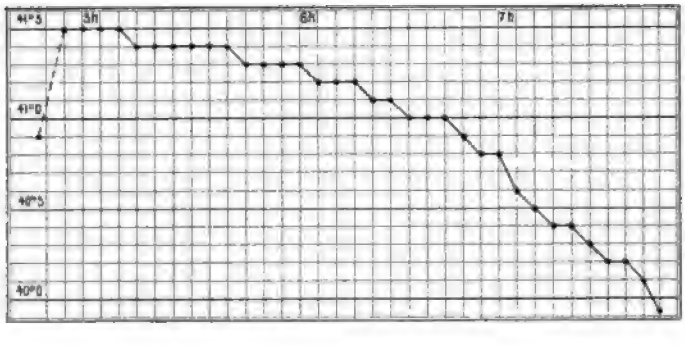
Im Ganzen verhält sich der Gang der Körperwärme so, wie es mehrfach oben geschildert wurde. Die Steigerungen bewegen sich innerhalb mässiger Grenzen: im Laufe von mehr als fünfzehn Wochen ist nur achtmal 39·0° erreicht oder um etwas überschritten (Maximum 39·5°), die Minima sinken bis auf 36·3° herab. Dagegen war die un-

Fig. 16.



regelmässige Vertheilung auf die Tageszeit unverkennbar. Das ändert sich in den letzten Tagen des Lebens. Es tritt rasche Erhöhung ein — immer sind noch nicht erklärbare Schwankungen der Temperatur vorhanden wie früher auch — kurz vor dem Tode wurden 40·9° ge-

Fig. 17.



messen (Fig. 16). Danach kommt eine postmortale Steigerung bis zu 41·5° zur Beobachtung (Fig. 17).

Aus dem sehr eingehenden anatomischem Bericht (Professor v. Baumgarten) nur die Hauptsachen:

»Das Herz ist im Ganzen mässig vergrössert. Rechts überragt es um circa ein und einhalb Finger den rechten Sternalrand, die Spitze reicht bis

in den sechsten Intercostalraum und überschreitet nach aussen die Mamillarlinie um Fingerbreite. Das Herz hat im Ganzen eine ausgesprochen conische Gestalt, die Spitze wird ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet; der Sulcus longitudinalis anterior weicht stark nach rechts hin von der Mittellinie ab.«

Epicardium von mässigem Fettgehalt.

Die Aorta bietet in ihrem Anfangsstücke eine mit über nussgrossem Buckel nach rechts hervortretende Ausbuchtung dar.

Länge des Herzkegels nahezu 12 cm.

Dicke der rechten Ventrikelwand (ohne Epicard und Trabekel) 4—5 mm.

Dicke der linken (ebenso gemessen) 2 cm.

Bei dem Versuch, die Finger durch das linke Ostium atrioventriculare durchzuführen, stösst man auf Widerstand. Rechts gehen bequem drei Finger durch das Ostium.

Nach dem Aufschneiden der Herzhöhle zeigt sich:

Die Mitralis ist stark verdickt, ihr unterer freier Rand nicht unerheblich geschrumpft.

Der Schliessungslinie entsprechend, sitzen mehrere, bis erbsengrosse, grauröthliche thrombotische Auflagerungen fest auf dem Gewebe.

Sämmtliche drei Klappen der Aorta sind stark verdickt, ihre oberen freien Ränder nicht unerheblich geschrumpft.

Hauptsächlich an den Schliessungslinien, aber auch unterhalb derselben in mehr oder minder reichlicher Ausbreitung sitzen hahnenkammförmig gestaltete, grauröthliche thrombotische Niederschläge, ohne Gewalt nicht entfernbar, dem Gewebe auf.

Ganz ähnliche warzig-höckerige Auflagerungen bedecken sodann fast die gesammte dem linken Ventrikel zugewendete Seite des Aortensegels der Mitralis, sowie die an dem Septum membranaceum gelegenen Theile des Endocardiums des linken Ventrikels.

Die Papillarmuskeln, sowie auch die Trabeculae carneae sind stark hypertrophirt.

Die Höhle des linken Ventrikels nur in ganz geringem Masse erweitert.

Die Tricuspidalis hat einen Umfang von etwas über 10 cm.

Die Höhle des rechten Ventrikels ist etwas erweitert, ebenso die des rechten Vorhofes.

Musculi papillares, Trabeculae carneae, Musculi pectinati mässig hypertrophisch.

Die Aorta zeigt auch an der erwähnten Ausbuchtung keine geweblichen Veränderungen, abgesehen von einer leichten Verdünnung, der Ausbuchtung entsprechend.

Das Herzfleisch hat im Ganzen eine gute graurothe Farbe. Entzündungsherde zeigen sich nirgends.«

Aus dem weiteren Befund:

»Die Meningen an der Basis zeigen eine leichte milchige Trübung.

In der linken Carotis interna, wo diese in das Anfangsstück der Arteria fossae Sylvii und in den Ramus communicans anterior übergeht,

findet sich ein circa $^3/_4$ cm langer Thrombus, welcher der Gefässwand fest anliegt, dieselbe ausdehnt und in die Arteria fossae Sylvii, sowie in den Ramus communicans anterior hineinreicht.

Die jenseits gelegenen Arterien sind auffallend collabirt und fadenförmig zusammengerollt.

In der linken Arteria fossae Sylvii ist ein zweiter Pfropf, circa $^1/_2$ cm lang vorhanden von grünlichem Aussehen, die Gefässwand hervorwölbend, ihr anliegend und in die benachbarten Arterienäste hineingreifend.

Rechts sitzt in der Arteria fossae Sylvii, wo diese über die Insel hinwegstreicht, ein die Wand vollständig ausfüllender Pfropf, der auch in die benachbarten Aeste hineinreicht.

Bei der Anlegung eines Schnittes durch die Hemisphären zeigt sich in der rechten eine ziemlich ausgebreitete Erweichung der Capsula interna und des grössten Theils des Linsenkerns.

Links ist in dem mittleren Segmente des Linsenkerns ein frischer, röthlicher Erweichungsherd.

Weitere Infarcte älteren Datums in Milz und Nieren. In der Leberarterie ein graurother, in der Mitte puriform erweichter Thrombus (Embolus) der auf der Theilungsstelle in die beiden Hauptäste reitet.

In beiden Unterlappen der Lungen purulente Bronchitis und Splenisation derselben.

Die bacteriologische Untersuchung ergab, dass in den endocarditischen Auflagerungen abundante Mengen von Coccen (Staphylococcen) gefunden wurden. Ebenso reichliche Mengen solcher in dem frischen, puriform erweichten Embolus der linken Arteria fossae Sylvii. Auch in den alten Milz- und Nieren· infarcten zeigten sich, wenngleich nur spärliche Coccenhäufchen. In den Meningen waren keine Coccen nachzuweisen.

Ob die neue Erkrankung von den früher ergriffenen Klappen ausgegangen ist, oder diese nur den von anderswo eingedrungenen Staphylococcen günstige Bedingungen für ihre Ansiedlung geboten haben, lässt sich mit Sicherheit hier so wenig wie in einem anderen Falle entscheiden. Bestimmt aber darf man sagen, dass das Krankheitsbild keine irgend wesentlichen Abweichungen von dem bietet, was eine erstmalige Erkrankung erkennen lässt.

Bei den recurrirenden Formen langsameren Verlaufes wird in der Regel neben den Störungen an Klappen und Mündungen auch die Herzmusculatur wieder und wieder stärker in Mitleidenschaft gezogen. Am Schlusse zeigt sich dann das Bild der Herzschwäche, in welchem die Veränderungen am Endocard sehr zurücktreten.

Beobachtung III hat schon einen Beleg für diese Art chronisch-recurrirend sich abspielender Herzerkrankung gegeben.

Ich lasse einen weiteren Fall folgen, der mehr als sechs Jahre bis zum tödtlichen Ende klinisch verfolgt werden konnte.

Beobachtung XIII.

Recurrirende Endocarditis.

Insufficienz der Bicuspidalis und der Aorta; Stenose des Ostium venosum sinistrum, in geringem Grade auch des Ostium venosum dextrum; Stenose der Aorta, Erweiterung der Aorta in ihrem aufsteigenden Theil. Der Herzmuskel bleibt lange verhältnissmässig leistungsfähig, die Lungen ebenso.

Kachexie durch häufige Schwangerschaften und stärkere Blutverluste bei den Entbindungen; amyloide Degeneration der Nieren, des Darms und der Milz. Thrombosen in der Carotis interna und Arteria fossae Sylvii sinistra. Tod durch croupöse Pneumonie.

Frau H. starb 36 Jahre alt.

In ihrer Jugend mehrere Male Gesichtsrose. Bleichsucht, erst mit dem 20. Jahre Menstruation, die aber stets regelmässig war. Verheiratet mit 27 Jahren; zwei Kinder.

In der ersten Schwangerschaft Alles normal, Zangengeburt, durchaus regelmässiges Wochenbett. Sie konnte nach wie vor ohne Anstrengung die schwerste Arbeit verrichten.

Im December 1885 concipirte sie zum zweiten Male. Anfangs ging Alles gut, als aber die Arbeit auf dem Felde im Frühjahr und Sommer strenger wurde, hielt sie es nicht mehr aus vor Seitenstechen, Schwerathmigkeit und »Druck auf dem Herzen«. Sie musste sich oft niedersetzen und »ausschnaufen«, war stets sehr müde, schliesslich wurde sie zu schwerer Arbeit überhaupt unfähig.

Erste Aufnahme am 19. September 1886. Entlassung am 18. März 1887.

Entbindung am Tage der Aufnahme: die Placenta musste mit der Hand gelöst werden, erheblicher Blutverlust, leichter Collaps.

Das Herz stark vergrössert, Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum. Systolisches Schwirren an der Herzspitze, diastolisches über der Aorta. Die Töne nirgends rein; verworren, ohne bestimmten Rhythmus, der zweite Ton über der Pulmonalis »nicht aus dem Gewirr herauszuhören«.

In den nächsten Tagen leichte Temperatursteigerungen ohne örtliche Erscheinungen.

Der Puls war beschleunigt, 110—130 in der Minute, die Athmung zwischen 24 und 30. Die Kranke erholte sich langsam, stand aber in der fünften Woche täglich für einige Stunden auf.

Das Verhalten des Herzens und des Kreislaufes während der folgenden Monate zeigt die folgende Zusammenstellung. (Tabelle I, S. 68.)

Die Pulsfrequenz betrug während dieser ein halbes Jahr dauernden Beobachtung höchstens 135 Schläge, mindestens 80 Schläge — Mittel der Morgenzählungen 101. Der Puls war stets mehr oder minder unregelmässig.

Tabelle I.

	Sternallinie / Mamillarlinie — Dämpfung	Spitzenstoss	Ostium venosum; Mitralis, resp. Tricuspidalis	Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
Links	29. October 1886 Oberer Rand der dritten Rippe. Von dem oberen Rand der dritten Rippe geht die Dämpfung in stark nach oben convexem Bogen zum Spitzenstoss.	Sechster Intercostalraum; vordere Axillarlinie.	An der Herzspitze systolisches, rauhes, schabendes, langgezogenes Geräusch; diastolisch ein wie aus der Ferne klingendes, weiteres Geräusch, daneben noch ein leiser Ton. Im fünften Intercostalraum neben dem Sternum zwei langgezogene schabende Geräusche.	Ueber der Aorta noch ein systolischer Ton, schwach hörbar, aber unrein, von einem blasenden Geräusch begleitet. Diastole: nur ein langes, zischendes, rauhes Geräusch.	Starke Erschütterung der Brustwand. Die Carotiden und Subclavien pulsiren stark. Dumpfer Herzton schon auf 1 m Entfernung von der liegenden Kranken mit dem Ohr ohne weiteres wahrnehmbar. An der Herzspitze systolisches Schwirren fühlbar, über der Aorta diastolisches. Pulsatio epigastrica.
Rechts	Geht einen Querfinger darüberhinaus.	—	Keine deutlichen Töne durchzuhören.	Keine deutlichen Töne durchzuhören.	Keine Venenpulsationen am Hals.
Links	3. November. Unterer Rand der zweiten Rippe. —	3. November. Sechster Intercostalraum; geht etwas über die vordere Axillarlinie hinaus.	3.—6. November. An der Herzspitze tritt das diastolische Geräusch stärker hervor; indess ist das systolische noch überwiegend.	3.—6. November. Nur noch ein sich in die Carotis fortpflanzendes Doppelgeräusch.	3.—6. November. Ueber der Aorta ist jetzt auch systolisches Schwirren fühlbar, das diastolische aber stärker, sich etwa drei Querfinger nach links ausbreitend.
Rechts	3. November. Geht um drei Querfinger darüberhinaus. —	—	—	—	6. November. Zum ersten Mal schwacher Venenpuls in den Halsvenen.
Links	— —	—	26. Januar 1887. Viel schwächeres systolisches Geräusch an der Spitze. 1. März. Wieder lauteres systolisches Geräusch.	26. Januar 1887. Das systolische Geräusch über der Aorta viel stärker als das diastolische.	—
Rechts	— —	—	—	—	1. März 1887. Lebervenenpuls.

Die Körperwärme war nur vorübergehend und für kurze Zeit erhöht. Einmal, am 28. Januar 1887, ging sie auf 39·2° (Mittags), sank aber schon nach vier Stunden auf 38·4°. Die Mindestzahl war am 13. März 36° (Morgens 8 Uhr). Indess waren grössere Schwankungen der Werthe als sie normal sind, in den aufeinander folgenden Tagen zu bemerken, ebensowenig war die regelmässige Vertheilung auf die Tageszeiten wie bei dem Gesunden vorhanden.

Die Kranke ging Ende März auf längere Zeit zu ihren Verwandten.

Eine zweite Behandlung vom 14. Juni bis 24. September 1887 hat ausser den Veränderungen am Herzen und der Aorta gezeigt, dass die Hinfälligkeit der Kranken anfangs ganz ausserordentlich zugenommen hatte.

Besonders war die Stimme so schwach, dass man schon genau zuhören musste, wenn man sie verstehen wollte. Es war leichter Katarrh der wahren Stimmbänder da, welcher länger anhielt. Ein Fundbericht aus der chirurgischen Klinik vom 1. August lautet:

»Lähmung eines einzelnen Muskels ist nicht vorhanden. Dagegen bewegt sich der ganze Kehlkopf etwas träger als normal, der Schluss der Glottis kommt, wenn sich die Kranke anstrengt, vollständig zu Stande, bei gewöhnlichem Phoniren bleibt sowohl in der Glottis cartilaginea als ligamentosa eine allerdings nur ganz wenig weitere Lücke als normal. Die wahren Stimmbänder sind ganz leicht verdickt, von leicht grauer Farbe mit wenig Schleim belegt; der übrige Kehlkopf ist normal. Die Ursache der matten Stimme dürfte also in der mangelhaften Ernährung der Kehlkopfmusculatur, hauptsächlich aber in einer Schwäche des Anblasestroms zu suchen sein.«

Puls wieder um 100. Keine Erhöhung der Körperwärme.

Ausser der Erweiterung des aufsteigenden Aortenstammes (siehe Tabelle II, S. 70) ist der schnellende Puls bemerkenswerth.

Eine genauere dritte Beobachtung — die Frau hatte sich inzwischen nur hin und wieder in der Sprechstunde gezeigt — beginnt mit dem 15. Februar 1888.

Die Schwäche hat sehr zugenommen, die Patientin hat in den letzten Monaten nur ungern und mit grösster Anstrengung das Bett verlassen können. Sie ist wieder schwanger.

Das Verhalten des Gefässsystems und des Herzens für die Zeit vom 14. Juni 1887 bis zum 25. Februar 1888 zeigt die nachfolgende Zusammenstellung (Tabelle II).

Bis zum 1. April trat eine nicht sehr erhebliche Verkleinerung des Umfanges der Herzdämpfung ein, die Ausdehnung der Aorta ascendens war dagegen noch etwas (0·5 cm) grösser geworden. Die Pulsfrequenz war anfangs um 100, blieb aber dann niedriger. Die gegeringste Mittelzahl der Woche war 70, die kleinste Einzelzahl 60.

Von neuen Störungen ist Pleuritis sicca rechts und Erythema nodosum — nicht erheblich — zu erwähnen.

Steigerung der Körperwärme wurde nicht beobachtet.

Die Frau ist nun mit wenig Unterbrechungen bis zu ihrem Tode in Behandlung gewesen.

Tabelle II.

14. Juni 1887	Sternallinie / Mamillarlinie — Dämpfung		Spitzenstoss	Ostium venosum; Mitralis, resp. Tricuspidalis	Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
Links	Dritte Rippe.	—	Fünfter Intercostalraum etwas jenseits der Mamillarlinie.	Diastolisches Geräusch über der Herzspitze.	Systolisches Geräusch über der Aorta, in die Carotiden sich fortpflanzend.	Die linke Brustwand etwas vorgewölbt. Die aufsteigende Aorta im zweiten rechten Intercostalraum durch Percussion als vergrössert nachweisbar. Breite 4 cm; Höhe bis hinauf zur Articulatio sterno-clavicularis; hier starkes systolisches Schwirren. Pulsus celer.
Rechts	Geht einen Fingerbreit über dieselbe hinaus.	—	—	Keine deutlichen Töne hörbar.	Keine deutlichen Töne hörbar.	Kein Venenpuls.
25. Februar 1888 **Links**	An der zweiten Rippe.	Geht oben nahezu bis zur zweiten Rippe herauf.	Sechster Intercostalraum etwas nach aussen von der Mamillarlinie.	An der Herzspitze systolisch wie diastolisch ein Geräusch.	Ueber der Aorta stystolisch wie diastolisch ein Geräusch; das systolische länger dauernd.	Ausgedehnte stürmische Erschütterung der Brustwand. Starkes Schwirren über der Herzspitze, länger dauernd, stärker über der Aorta. Deren aufsteigender Theil vom zweiten Intercostalraum rechts bis zur Articulatio sterno-clavicularis gedämpften Schall gebend; Breite 5 cm. Herzton sehr dumpf auf 1 m deutlich hörbar.
Rechts	6 cm über den Sternalrand hinaus.	—	—	Keine deutlichen Töne hörbar.	Keine deutlichen Töne hörbar.	Halsvenen bei der Exspiration pulsatorische Bewegungen zeigend, kein systolischer Puls.

Ausser Bronchialkatarrhen, die aber nie recht heftig wurden, kam es noch hin und wieder zu Schmerzen in den langen Röhrenknochen, in den Gelenken und in den Muskeln.

Aus einer solchen Zeit rührt der nachstehende Befund her (Tabelle III).

Im Ganzen schwankten die Erscheinungen am Herzen während der letzten Jahre nur unbedeutend, die schweren Störungen an den Klappenapparaten des linken Herzens und die Erweiterung der Aorta blieben so ziemlich auf gleicher Höhe. Vorübergehende Vergrösserungen der Herzdämpfung zeigten sich hin und wieder besonders wenn Bronchialkatarrhe da waren.

Dagegen war eine Aenderung in dem Verhalten der Körperwärme während der drei letzten Lebensmonate eingetreten. Früher war dieselbe mit ganz wenigen Ausnahmen stets normal oder unter der Norm geblieben, jetzt sind mehr oder minder erhebliche Steigerungen nicht selten. Es ist kaum von Werth, dafür aus den mir vorliegenden 15 Wochen umfassenden Tabellen mit meist vier Tagesmessungen Einzelzahlen anzugeben.

Die Tabelle IV (S. 72) gibt eine Uebersicht für die Zeit vom 15. Juli bis zum 13. September, welche die Pulsfrequenz, die Harnausscheidung, die Körperwärme je in einer Dekade zusammenfasst:

Tabelle III.

17. Dec. 1888	Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzenstoss	Ostium venosum; Mitralis, resp. Tricuspidalis	Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
	Dämpfung					
Links	Zweiter Intercostalraum.	—	Sechster Intercostalraum, zwei Fingerbreit nach Aussen von der Mamillarlinie.	Ueber der Herzspitze sausendes systolisches Geräusch.	Ueber der Aorta lautes systolisches, schwaches diastolisches Geräusch.	Die Herzbewegungen am Brustkasten in erweiterter Ausdehnung sichtbar. Vorwiegend systolisches Schwirren über der Gegend des Spitzenstosses und im zweiten rechten Intercostalraume. Laute, auf Entfernung hörbare Muskeltöne vom Herzen.
Rechts	Vier Fingerbreit nach Aussen vom Sternalrand.	—	—	?	?	Venenpuls am Halse.

Man sieht, wie wenig die Pulsfrequenz wechselte und wie unabhängig sie von dem Verhalten der Körperwärme war. — Die Harnausscheidung hat in diesem Falle keine Bedeutung als Massstab für die Herzarbeit, denn die Leichenöffnung ergab amyloide Entartung der Nieren. Immerhin darf hervorgehoben werden, dass die innerhalb der letzten Dekade entleerten Harnmengen, die bis zu 2 l den Tag stiegen, auf eine immerhin noch recht erhebliche Leistungsfähigkeit der Herzmusculatur hinweisen.

Es hatte den Anschein, dass die Kranke noch einmal sich wieder erholen könnte, da machte, nachdem Hemiplegie der rechten Körperhälfte mit Aphasie vorausgegangen, eine Pneumonie am 27. September 1892 dem Leiden ein Ende.

Aus dem sehr genauen Sectionsprotokoll (Professor v. Baumgarten) nur die Hauptsachen:

»Leichtes Oedem in der Knöchelgegend und am Handrücken rechts. Eine geringe Menge klarer Flüssigkeit in der Bauchhöhle, in der linken Pleurahöhle kein Erguss, rechts einige Esslöffel trüber, eiterhaltiger Flüssigkeit, in dem Unterlappen der rechten Lunge frische, rothe Hepatisation. Aeltere Verwachsungen rechts hinten unten. Beide Lungen mässig emphysematös; frisches Oedem.

Herz und Blutgefässe.

Das Herz ist gut doppelt so gross wie eine Faust, ziemlich reichlich mit Fett bewachsen. Die Spitze bildet der linke Ventrikel allein; rechter Vorhof und Ventrikel sind weit und enthalten reichliches, meist geronnenes Blut.

Die Basis des Ventrikelkegels in situ beträgt 10 cm, die Länge 12·5 cm.

Der Arcus aortae tritt innerhalb des Herzbeutels in auffallender Weise nach vorn vor.

Der linke Vorhof enthält ziemlich reichlich geronnene Massen. Sein Ostium venosum ist eben für die Fingerspitze durchgängig. Das in die Aorta eingeflossene Wasser fliesst sofort ab.

Tabelle IV.

	Puls			Harnausscheidung			Körperwärme			Bemerkungen
	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel in cm³	Maxim. in cm³	Minim. in cm³	Mittel in Graden	Maxim. in Graden	Minim. in Graden	
15.—24. Juli	81	99	68	423	600	220	38·7	39·5	37·7	Harnmittel nur für neun Tage bestimmt.
25. Juli bis 3. August	82	96	70	372	560	150	38·2	39·4	37·6	
4.—13. August	79	90	70	692	1100	480	38·2	39·3	37·4	
15.—24. August	80	84	72	?	840 (?)	400 (?)	38·0	39·6	37·3	Wegen häufiger unfreiwilliger Entleerungen konnte eine genaue Bestimmung nicht gemacht werden.
25. August bis 3. September				?	950	420	37·4	38·0	37·0	
4.—13. September	76	84	72	1297	2000	810	37·4	37·7	37·0	Harnmittel nur von neun Tagen.
	85	96	72							

Der rechte Vorhof enthält ein grosses Speckhautgerinnsel, die Tricuspidalis ist für zwei Finger bequem durchgängig. Die Pulmonalis und ihre Klappen sind normal.

Beide Ventrikel und beide Vorhöfe sind in ziemlich hohem Grade erweitert. Wanddicke des rechten Vorhofes (ohne Epicard und Trabekel gemessen) 4 mm, die des linken 14 mm.

Die Papillarmuskeln im linken Ventrikel sind stark verdickt.

Die Tricuspidalis zeigt sich am Rande gleichmässig, aber nicht gerade hochgradig verdickt, ihre Segel und Chordae tendineae sind nicht verkürzt.

Die Mitralis zeigt eine diffuse hochgradige Verdickung, ihre Sehnenfäden sind kurz und stark verdickt. Auf dem Aortensegel, und zwar auf der dem Vorhof zugekehrten Seite sitzt eine zehnpfennigstückgrosse, mehrere Millimeter dicke, röthlich imbibirte unebene Platte auf, welche theils kalkig incrustirt ist, theils aus frischen, weichen Massen besteht. Auf dieser Platte sind mehrfach Fibringerinnsel niedergeschlagen.

Die Weite des Ostium venosum sinistrum ist 3·5 cm, der Klappenapparat starr, wenig beweglich.

Das Aortenostium ist 5 cm weit. Die Semilunarklappen sind alle drei hochgradig verdickt, in ihrem Höhendurchmesser vermindert, wenig beweglich, an ihren Berührungsstellen mit einander verwachsen. Kalkeinlagerungen oder frische Auflagerungen sind an denselben nicht zu bemerken.

Zwischen den Aortenklappen und dem Abgang der grossen Gefässe erweitert sich die Aorta bis über 8 cm.

Die Musculatur zeigt eine ziemlich schlaffe Consistenz und etwas bräunliche Farbe. In der Wand des linken Ventrikels sitzt an einer Stelle ein bräunlichroth aussehender, etwas zurücksinkender Herd von der Grösse eines Weizenkorns.

Das Endocard und die Intima der Aorta bieten, abgesehen von den Klappenveränderungen, nichts Abnormes. Thromben sind nirgends in den Herzhöhlen nachzuweisen.«

Im Hirn Thromben im Stamme der linken Carotis und in der linken Arteria fossae Sylvii, Erweichung im linken Schläfenlappen, der Central- und unteren Stirnwindung.

Ein alter Infarct in der Milz. Die Leber das Bild der cyanotischen Muscatnussleber bietend.

Im rechten Parametrium eine Anzahl von Venen, die mit lose sitzenden gemischten Thromben gefüllt sind

In den Nieren, der Milz und dem Darm mikroskopisch ausgiebige amyloide Degeneration.

Die weitere mikrospische Untersuchung ergab:

»In den Auflagerungen der Mitralis, welche grösstentheils bindegewebig mit geringen fibrinösen Auflagerungen sind, haben sich durch Färbung keine Coccen nachweisen lassen.

»Im Stamme der Arteria fossae Sylvii zeigt die Intima eine geringe bindegewebige Verdickung vom Charakter der Producte der Endarteriitis obliterans oder früherer Stadien der Arteriosklerose.«

Es handelte sich also um eine nachweisbar wenigstens nicht durch Rheumarthritis oder septische Infection entstandene Erkrankung. Möglicher Weise könnte das in der Jugend vier- bis fünfmal sich wiederholende Erysipel in Betracht kommen. — Der Anfang des Herzleidens lässt sich nicht genauer feststellen; schon bei der ersten Aufnahme lag eine vollentwickelte gewebliche Veränderung an dem Klappenendocard mit ihren Folgen vor. — Die Erscheinungen an den Klappen wechselten besonders in der ersten Zeit der Beobachtungen nicht unerheblich; ebenso war es mit der Ausdehnung der Herzdämpfung, welche in der Länge wie in der Breite an Umfang zunahm und wieder abnahm. Der Ort des Spitzenstosses zeigte sich entsprechend geändert. Die Erweiterung der Aorta in ihrem aufsteigenden Theil wird, während des Ablaufes des ersten Jahres der Beobachtung erkennbar.

Die wenn auch geringe Verengerung an der Tricuspidalis dürfte eher eine günstige Wirkung gehabt haben; nur vorübergehend war stärkerer Venenpuls am Halse sichtbar.

Die Herzmusculatur hat verhältnissmässig lange Stand gehalten. Dadurch war es auch wohl möglich, dass die Pulsfrequenz mit Ausnahmen freilich, aber doch im Ganzen so niedrig blieb. Es ist daher dem Herzen immerhin noch eine genügende Ruhezeit gewährt worden. Selbst bei der terminalen Pneumonie stieg der Puls nur auf 108, trotz einer Körperwärme von 41·0°.

Von Bronchialkatarrhen blieb die Patientin natürlich nicht ganz verschont, aber sie waren verhältnissmässig gutartig. Das Lungengefüge war eben bei der jungen Frau noch wenig verändert; so hat wohl immer noch eine erhebliche Aushilfe für den Kreislauf geleistet werden können.

Hiezu kommt die durch die Unmöglichkeit, irgend schwerere Arbeit zu thun, gebotene Ruhe. Die Kranke lag sehr viel im Bette, weil es nicht anders ging, und in den schlimmen Zeiten dauerte das monatelang. Unsere Diakonissen besorgten dann das Hauswesen. Auch für zweckmässige Nahrung konnte gesorgt werden.

Der Niedergang der Ernährung ist auf die häufigen Schwangerschaften und die starken Blutverluste bei den Entbindungen zum grössten Theile zu schieben. Die geborenen Kinder waren keineswegs schwächlich und gediehen gut. — Es ist die bei Herzkranken recht ungewöhnliche amyloide Entartung des Darmes, der Nieren, der Milz, die wir in der Leiche fanden, wohl auf die dauernde Minderwerthigkeit der Ernährung zurückzuführen, welche in engster Beziehung zu den Blutverlusten stand. (Siehe übrigens hiezu S. 112.)

Bemerkenswerth ist noch, dass Ergüsse in das Unterhautbindegewebe und in die Hohlräume stets nur in geringerem Grade sich zeigten, ja in der letzten Lebenszeit kaum nennenswerth waren.

Es ist verständlich, dass die von einer früheren Endocarditis herrührenden Veränderungen an Klappen und Mündungen mit ihren Folgezuständen — Hypertrophien und Dilatationen — sich bei einer erneuten Erkrankung geltend machen. Wie weit das im Gesammtbilde hervortritt, ist schwer zu beurtheilen. Aber man darf allgemein sagen, dass das durch die erworbenen Compensationen hergestellte Gleichgewicht ceteris paribus leichter gestört werden kann als wenn das von der Endocarditis befallene Herz unversehrt war.

So weit die Ergebnisse einfacher Beobachtung am Krankenbette. Es zeigt sich, dass bei jeder Endocarditis eine Verminderung der Leistung des Herzens vorhanden ist. Meist wird der Herzmuskel selbst geschädigt, aber in welcher Weise, das ist eine noch nicht zu beantwortende Frage, weil nur unzureichende anatomische Untersuchungen bei frischer Erkrankung vorhanden sind.

Ernst Romberg[1]) hat über zwei eigene berichtet. Er fand entzündliche und degenerative Vorgänge, hyaline Thromben in den feineren Aesten der Coronararterien, vereinzelte perineuritische Processe. An den Ganglien war nichts Besonderes nachzuweisen. — Der eine seiner Fälle war nach acutem Gelenkrheumatismus entstanden, das untersuchte Herz, frei von älteren Veränderungen, bot eine verrucöse Endocarditis, die mit ihrem Hauptsitz an der Mitralis auch in geringem Grade die Aorta und die Tricuspidalis in Mitleidenschaft gezogen hatte. Daneben war eine totale Synechie des Pericards zugegen — also thatsächlich Pancarditis. In dem zweiten Falle waren leichte ulceröse Veränderungen an einzelnen der verrucösen Excrescenzen vorhanden. Auch hier war Gelenkrheumatismus, mit Chorea verbunden, unmittelbar vorhergegangen. Der Befund war so ziemlich der nämliche, nur das Pericard weniger stark betheiligt und nicht obliterirt.

Veränderungen in anderen Organen, welche auf Sepsis zurückzuführen wären, fehlten beide Male vollkommen.

Romberg hebt hervor, dass die Möglichkeit einer rein functionellen Veränderung des Myocards nicht immer ausgeschlossen sei. Wie weit sie in Betracht kommt, darüber müssen weitere anatomische Forschungen entscheiden. Es ist nicht zu wissen, ob bei geringeren, aber immerhin vorhandenen geweblichen Veränderungen eine vollständige Heilung zu Stande kommen kann. Denkbar wäre es, dass trotz der reichlich entwickelten Capillaranastomosen dennoch die Thromben in den

---

[1]) Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIII (1894), S. 141 ff.

feineren Verzweigungen der Kranzarterien sich wenigstens vorübergehend als Störer des Kreislaufes im Herzen selbst geltend machen könnten. — Ebensowenig klaren Einblick haben wir über die Betheiligung der Nerven bei den mit Endocarditis verlaufenden Störungen am Herzen. Ob nicht die Bradycardie damit in irgend einem Zusammenhang steht?

Alle hieher gehörenden Fragen sind von Romberg erörtert. Im Ganzen stimme ich seinen Anschauungen so ziemlich bei; auf kleinere Abweichungen einzugehen, ist hier nicht der Ort. Gehört die Besprechung des Gegenstandes doch zur Myocarditis.

Athmung und Athmungsorgane.

Die Athmungswerkzeuge erfahren bei der Endocarditis vielfache und vielgestaltige Veränderungen. Diese erstrecken sich über ihre ganze Ausdehnung, sie reichen von den gröberen Bronchien bis zum eigentlich respiratorischen Gewebe. Alle Formen der Entzündung stellen sich ein, die oberflächliche, nur das Epithel ergreifende, kommt ebensogut vor, wie die tiefe in das Stützgewebe der Lunge eindringende. Es findet sich seröses Exsudat wie fibrinöses, hämorrhagisches oder eiteriges, durch Einschmelzung seine Umgebung zerstörendes. — Auch die räumliche Verbreitung ist grossem Wechsel unterworfen. Meist handelt es sich, wenigstens so weit die Eitercoccen in Betracht zu ziehen — um lobuläre Herde, die allerdings zusammenfliessend grössere Ausdehnung gewinnen können. Die Pneumococceninvasion ruft eher vom Anfang lobäre Entzündung hervor — aber es finden sich Ausnahmen.

Vielfach sind diese Lungenerkrankungen Theilerscheinungen der Allgemeinerkrankung, es bedarf keines örtlichen Herdes im Endocard. Ist ein solcher vorhanden, dann können von ihm, der Brutstätte des eingedrungenen Spaltpilzes aus, grössere Mengen desselben in den Kreislauf gelangen und sich in den Lungen ansiedeln. Das geschieht, wenn, wie gewöhnlich, die linke Herzhälfte ergriffen ist; war die rechte in Mitleidenschaft gezogen, dann wird von ihr aus unmittelbar Einfuhr in die Lungen möglich. Dabei gelangen dann neben den Spaltpilzen oder mit ihnen Bruchstücke der Thromben zur Einschwemmung, welche an der Herzwand gebildet waren und, durch den Blutstrom losgerissen, weiter geführt wurden. Je nach der Beschaffenheit des Embolus entstehen einfache hämorrhagische Infarcte oder grössere Abscesse. Gleiches geschieht — im Ganzen ist das seltener — von thrombosirten Venen des Körperkreislaufes her.

Waren — bei schwererer Sepsis ist das keineswegs ungewöhnlich — die Bronchien in weiterer Ausdehnung primär ergriffen (der

Katarrh geht dann oft genug auf die feineren Verzweigungen über), so entstehen Bronchopneumonien in der Form, wie wir sie bei schwerer Bronchitis zu sehen gewohnt sind. Es genügt hier die allgemeine Uebersicht; ans Krankenbett gehört der Versuch, die Einzelform im Einzelfall zu erkennen — keine leichte Aufgabe.

Hinzu kommt noch etwas Weiteres, eine aus anderen Gründen sich zeigende Störung in der Athmung, welche so häufig ist, dass ich näher darauf eingehen muss. Dabei sollen auch einzelne Beobachtungen von Erkrankungen der Lungen Erwähnung finden.

Dass bei der Athmung nicht Alles so ist, wie es sein sollte, zeigt sich dadurch:

Der Quotient $\frac{P}{R}$ weicht von der normalen Grösse 4·5 ab.

P entspricht hier der Zahl der Pulse, R jener der Athemzüge.

Bei der Endocarditis — der schweren wie der leichten Form — ist vielfach eine Störung in dem Sinne vorhanden, dass der Quotient kleiner ist als in der Norm.

Zunächst Einzelbeobachtungen. Einige lassen es verständlich erscheinen, wodurch die Verkleinerung herbeigeführt wurde, andere nicht.

Ein 30jähriger Mann wurde am 29. November 1894 mit den Symptomen einer diffusen Myelomeningitis aufgenommen. Im späteren Verlauf: mit Zeichen einer septischen Allgemeininfection eine an der Aorta localisirte Endocarditis.[1])

Bevor noch deutliche Erscheinungen vom Herzen merkbar wurden, die eher subnormale Körperwärme aber schon unregelmässig über den Tag vertheilt war, so dass im Mittel der 15tägigen Periode, welche die nachstehende Tabelle enthält:

Morgens	Mittags	Abends
36·9°	37·23°	37·0°

gemessen wurden, an einzelnen Tagen aber Abendwerthe bis zu 36·6° herunter vorkamen, war das Verhältniss zwischen Puls- und Athmungshäufigkeit:

Tag December 1894	Athmungs-häufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$
10.	22	80	3·6
11.	20	72	3·6
12.	18	70	3·9
13.	21	87	4·1
14.	15	80	5·3
15	16	78	4·9

[1]) Siehe unter **Beobachtung XVIII.**

Tag December 1894	Athmungs-häufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$
16.	18	82	3·5
17.	18	75	4·2
18.	24	84	4·5
19.	24	75	3·1
20.	21	72	3·4
21.	21	78	3·7
22.	21	78	3·7
23.	24	84	3·7
24.	27	96	3·6

Man sieht, wie erheblich sich der Quotient ändert; zuerst ist er kleiner als die Norm, überschreitet sie darauf um etwas, aber nur für kurze Zeit, wird dann wiederum kleiner. Es ist kein regelloser Wechsel zwischen den Einzeltagen, immer erstreckt sich derselbe auf die unmittelbar einander folgenden Tage.

Weder aus dem Verhalten der Körperwärme, noch aus irgend einer anderen krankhaften Störung lässt sich eine Einsicht darin gewinnen, was hier die Aenderungen bewirkt haben mag.

Nach einer jahrelangen Pause — es war eine nicht unerhebliche Störung in der Thätigkeit des Rückenmarks und ein Klappenfehler an der Aorta zurückgeblieben — wurde der Patient wieder aufgenommen, am 15. Februar 1899. Dreimal trat neben der erneuten örtlichen Erkrankung ein lang dauerndes, weitverbreitetes septisches Exanthem auf. Nur am Tage der Aufnahme eine Temperatursteigerung bis 38·4°. Sonst im Ganzen subnormale Temperaturen — nur einmal 37·4° — wieder in unregelmässiger Vertheilung.

Das Mittel aus je drei Tagesmessungen betrug vom 16. Februar bis zum 19. März:

Morgens	Mittags	Abends
36·84°	36·96°	36·96°

Tag Februar 1899	Athmungs-häufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$
16.	21	81	3·9
17.	18	78	4·3
18.	19	72	3·8
19.	18	75	4·2
20.	18	81	4·5
21.	19	84	4·4
22.	18	81	4·5
23.	18	75	4·2

Tag Februar 1899	Athmungs-häufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$
24.	19	72	3·8
25.	20	84	4·2
26.	19	75	4·0
27.	20	75	3·8
28.	19	69	3·6
März			
1.	20	75	3·8
2.	19	72	3·8
3.	20	75	3·8
4.	21	75	3·6
5.	21	78	3·7
6.	20	78	3·9
7.	20	72	3·6
8.	20	69	3·5
9.	19	78	4·1
10.	20	69	3·5
11.	20	75	3·8
12.	21	75	3·6
13.	20	75	3·8
14.	20	75	3·8
15.	20	72	3·6

Wie diese Tabelle ausweist, ist auch hier die Verhältnisszahl fast immer unterhalb der Norm. Besonders im zweiten Theil der Beobachtung sind sehr geringe Schwankungen an den Einzeltagen vorhanden. Eine unmittelbare Beziehung zu den anderweitigen Krankheitserscheinungen lässt sich nicht auffinden.

Beide Beobachtungsreihen lehren, dass es eine Vermehrung der Athmungshäufigkeit ist, die das Missverhältniss bedingt. Bei ruhiger Bettlage und niederer Temperatur ist sie entschieden zu gross. In der ersten Periode fallen 20·6 Athemzüge, in der zweiten 19·5 auf die Minute. Wodurch das bedingt wurde, ist hier nicht ersichtlich.

Dagegen kann die während einer Zeit in der **Beobachtung IV** sich zeigende Erhöhung der Athmungshäufigkeit auf Störungen in der Thätigkeit der Musculatur zurückgeführt werden.

Es handelte sich um deutliche, wenn auch schwache Chorea. Die unfreiwilligen Muskelzuckungen, welche in der Athmungscurve deutlich werden (Fig. 18, 18*a*, S. 80), sind wohl darauf zu beziehen. Dass sie die Muskelarbeit beeinträchtigt haben, ist sicher.

Die Zahl der Athemzüge war bei niederer Temperatur eine ständig hohe; in der Zeit, welche die oben ausgeführten Beobachtungen umschliesst, im Mittel 20 in der Minute. Sie bewegten sich unregelmässig zwischen 26 und 18.

Die Athmungscurve ist zu derselben Stunde verzeichnet wie Fig. 9, also bei sehr unregelmässiger Thätigkeit des Herzens. Fig. 18 gibt eine längere

Reihe von Athemzügen in der natürlichen Grösse wieder; 18 *a* zeigt in etwas vergrössertem photographischem Bilde noch deutlicher die Unregelmässigkeiten in der Bewegung beim Aufstieg und Abstieg. Die aufnehmende Luftkapsel lag eben unter dem Schwertfortsatz.

Fig. 18.

Fig. 18*a*.

Tag November 1890	Athmungshäufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$	Temperatur	
				Minimum	Maximum
13.	27	84	3·1	37·0°	38·0°
14.	28	81	2·5	37·4°	38·4°
15.	30	84	2·8	37·7°	39·0°
16.	33	100	3·0	37·8°	39·0°
17.	36	96	2·7	37·8°	38·2°
18.	30	60	2·0	36·6°	37·6°
19.	20	70	3·5	36·8°	37·3°
20.	18	63	3·5	36·6°	37·2°
21.	20	66	3·3	36·7°	37·3°
22.	22	75	3·4	37·3°	37·9°
23.	27	82	3·0	37·5°	38·5°
24.	34	81	2·4	37·6°	38·2°
25.	30	84	2·8	37·0°	37·4°
26.	24	66	2·8	36·6°	37·0°
27.	24	81	3·4	36·8°	37·1°
28.	24	69	2·9	36·8°	37·8°
29.	23	69	3·0	37·4°	38·5°
30.	34	84	2·5	37·4°	38·4°
December					
1.	24	90	3·8	37·0°	37·6°
2.	21	74	3·5	37·0°	37·8°
3.	24	75	3·1	36·9°	37·8°

Noch anders war das Verhalten in der **Beobachtung II.** Die Tabelle zeigt, dass die Athmungshäufigkeit vom 13. bis zum 18. November sehr hoch wird, vom 19. sinkt sie bis zum 22. erheblich, steigt dann am 24. wieder stark an.

Der Grund lag in ungemein heftigen Muskelschmerzen, die bei jeder Bewegung fast unerträglich wurden. Der Kranke hatte geradezu

Angst vor jedem Athemzuge, die einzelnen wurden oberflächlich und sehr vorsichtig ausgeführt.

Die Zahl ging mit der erheblichen Besserung am 19. sofort herunter, sie stieg mit der Verschlimmerung, die am 24. ihren Höhepunkt erreicht hatte.

Aus der Tabelle geht wiederum hervor, dass die Abnahme des Quotienten $\frac{P}{R}$ im Wesentlichen durch die Zunahme der Athmungshäufigkeit bedingt ist. Die Temperatur, welche ohnehin nicht besonders hoch wurde, hat keinen merkbaren Wechsel des Verhältnisses bedingt, sie hat wie gewöhnlich auf beide Factoren in gleichem Sinne gewirkt.

Hervorheben will ich noch, dass im späteren Verlaufe dieses Falles trotz der Complication mit Nephritis, welche schwere Urämie herbeiführte (siehe S. 95), nach den ersten drei Wochen der Krankheit eine Störung des Verhältnisses niemals anders als an einzelnen Tagen zu sehen war. Die Pulsfrequenz war bleibend in die Höhe gegangen, die Athmung schwankte in ihrer Häufigkeit an einzelnen Tagen nicht unerheblich, war im Ganzen aber vermehrt.

Die folgende Tabelle zeigt dies.

Zeit der Krankheit Woche	Athmungshäufigkeit			Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$	Anmerkung
	Mittel	Maximum	Minimum		
1.	29	36	20	2·9	Die Einzeltage auf Tabelle S. 80 genauer angeführt.
2.	25	30	18	3·0	
3.	25	34	21	3·1	
4.	22	28	18	4·1	—
5.	26	28	21	4·2	—
6.	27	28	24	4·2	—
7.	24	26	22	4·6	—
8.	26	30	22	4·1	—
9.	25	34	16	4·6	—
10.	26	30	22	4·5	—
11.	25	27	24	5·0	—

Bei starker Verminderung der Pulsfrequenz (Bradycardie) verkleinert sich selbstverständlich der Quotient $\frac{P}{R}$, wenn nicht gleichzeitig die Zahl der Athemzüge abnimmt.

Dies war in der **Beobachtung X** nicht der Fall, wie die folgende Tabelle (S. 82) zeigt.

Die Zahl der Athemzüge bleibt fast die gleiche, während die der Pulse von **72** auf **38** sinkt. Die Körperwärme hält sich annähernd auf der nämlichen Höhe.

1888 März Tag	Athmungshäufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$	Temperatur Minimum	Temperatur Maximum	Bemerkungen
9.	20	72	3·6	37·0°	37·2°	Irgend welche Besonderheiten der Krankheitserscheinungen waren während dieser Zeit nicht vorhanden.
11.	21	57	2·7	37·0°	37·2°	
12.	21	48	2·3	36·7°	37·1°	
15.	21	42	2·0	36·8°	37·2°	
16.	21	48	2·3	36·8°	37·3°	
17.	20	38	1·9	36·8°	37·4°	

Viel mehr wechselnd waren die Verhältnisse in der **Beobachtung IX.**

Das Sinken der Pulsfrequenz, welches vom 27. Februar (etwa dem 13. Krankheitstage) an bemerkbar wird, führt zunächst zu keiner merklichen Veränderung der bei niederer Körperwärme recht hohen Athmungshäufigkeit, die sich zwischen 21 und 24 bewegt. Dann steigt am Abend des 9. März (etwa dem 23. Krankheitstage entsprechend) die Athmungsfrequenz plötzlich auf **34—36**; am Morgen waren keine Aenderungen bemerkt, der Puls war vom Morgen — 42 — bis zum Abend auf 58 in der Ruhe, 70 nach dem Aufrichten, gelangt. Cyanose, welche schon seit der letzten Woche stärker geworden, nahm noch zu.

Es scheint sich hier um central bedingte Störungen in der Auslösung der Athembewegungen gehandelt zu haben, denn es traten auf der Höhe der Inspiration Pausen ein.

Auch sonst waren Erscheinungen vom Gehirn da: leichte Delirien, die nicht mit der Höhe oder jähem Wechsel der Körperwärme in Beziehung standen. Die Bradycardie hielt länger an, sie wurde aber in ihrer zeitlichen Ausdehnung von beträchtlicher Erhöhung der Athmungsfrequenz noch übertroffen. Zu dieser gesellten sich hin und wieder, öfters, subjective Athmungsbeschwerden.

Aus der Krankengeschichte von **Beobachtung V** habe ich drei Tabellen zusammengestellt, welche hier Platz finden sollen.

Die Tabelle *A* umfasst die ersten 10 Tage von der Aufnahme an. Die Zeichen der Herzerkrankung beginnen eben sich merkbar zu machen, die Lungen scheinen vollständig frei und doch ist bereits die absolute Erhöhung der Athmungshäufigkeit, wie die Verkleinerung des Quotienten $\frac{P}{R}$ deutlich, zuerst sehr stark.

Die Tabelle *B*, mit der Mitte der vierten Beobachtungswoche anfangend und bis dahin der fünften fortgeführt, zeigt, dass trotz der Weiterentwicklung des Herzleidens die Athmungshäufigkeit

Tabelle *A*.

1896 Tag August	Athmungs-häufigkeit	Puls-frequenz	Verhältniss-zahl $\frac{P}{R}$	Temperatur	
				Minimum	Maximum
21.	37	120	3·2	40·1°	40·2°
22.	37	102	2·8	39·0°	39·5°
23.	30	88	2·9	38·7°	39·7°
24.	28	90	3·2	38·0°	39·5°
25.	20	60	3·0	37·6°	39·3°
26.	24	80	3·3	37·8°	38·8°
27.	26	90	3·5	37·8°	39·8°
28.	24	89	3·3	37·4°	39·8°
29.	26	100	3·9	37·4°	39·0°
30.	24	94	3·9	37·4°	39·2°

Krankheitserscheinungen zu dieser Zeit: Erythema exsudativum multiforme. Gelenk-Schwellung und Schmerzhaftigkeit; vom 25. an Zeichen der Endocarditis; vom 26. Druckempfindlichkeit der Oberschenkel.

Tabelle *B*.

1896 Tag September	Athmungs-häufigkeit	Puls-frequenz	Verhältniss-zahl $\frac{P}{R}$	Temperatur	
				Minimum	Maximum
15.	22	95	4·3	37·0°	39·3°
16.	24	112	4·7	38·1°	39·6°
17.	28	120	4·3	38·1°	39·9°
18.	28	125	4·5	38·2°	39·7°
19.	25	120	4·8	38·7°	40·0°
20.	23	118	5.1	38·7°	39·7°
21.	22	115	5·2	39·1°	39·6°
22.	25	102	4·1	38·4°	39·2°

Krankheitserscheinungen zu dieser Zeit: Die Erkrankung des Herzens tritt stärker hervor. Der Niedergang der Ernährung nimmt zu; Gelenke und Knochen noch hier und dort neu ergriffen.

immer noch beträchtlich (Durchschnitt 24·6), aber im Vergleiche zu der ersten Zeit vermindert ist (Durchschnitt 27·6).

Der Quotient $\frac{P}{R}$ ist im Mittel 4·6, also höher wie die Norm, welche an einzelnen Tagen bedeutender überschritten wird.

Ein Blick auf die Zahlen lehrt, dass dies von der vermehrten Pulsfrequenz bedingt ist.

Warum die gestiegen? Jedenfalls nicht wegen der gegen die erste Periode so sehr erhöhten Körperwärme, dass diese einen Erklärungsgrund abgeben könnte. Damals dürfte — wieder aus nicht

erkennbarer Ursache — eher die Pulsfrequenz im Anfang wenigstens verhältnissmässig niedrig gewesen sein.

Tabelle *C*.

1895 Tag October	Athmungshäufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$	Temperatur	
				Minimum	Maximum
23.	44	140	3·2	37·0°	38·5°
24.	42	134	3·2	37·1°	38·6°
25.	44	136	3·1	37·0°	38·6°
26.	42	134	3·2	37·5°	38·8°
27.	48	132	2·8	37·9°	38·7°
28.	46	132	2·9	37·6°	38·8°
29.	48	135	2·8	37·9°	39·0°
30.	54	132	2·4	37·3°	39·0°
31.	48	140	2·9	37·9°	38·6°

Krankheitserscheinungen zu dieser Zeit: Am 25. Husten; am 30. Herdbildungen in den Lungen, die bald an dieser, bald an jener Stelle sich zeigen: Dämpfungen, Knisterrasseln, bis zum Bronchialathem hinauf.

Tabelle *C*, vom Anfang des zweiten Monates der Beobachtung, weist wieder starke Erhöhung der Athmungshäufigkeit neben bedeutender Verkleinerung des Quotienten $\frac{P}{R}$ auf, und das obgleich auch die Pulsfrequenz gestiegen ist. Hier ist das Warum erkennbar: es entwickeln sich Lungenherde, die wie stets das Athmen häufiger werden lassen.

Ich reihe einen Fall an, der gleichfalls Lungenerkrankung, und zwar von jener Form zeigt, wie sie im Laufe schwerer, sich hinschleppender Endocarditis oft genug auftritt und oft genug den tödtlichen Ausgang herbeiführt.

Beobachtung XIV.

Mädchen, welches, 22 Jahre alt, am 17. Juli 1894 starb. In poliklinischer Behandlung an Gliederweh seit 1882; damals wurde schon das Herz in Mitleidenschaft gezogen.

Recidive: 1883. Jetzt ein Fehler an der Mitralis — vorwiegend Insufficienz — deutlich entwickelt. Längere Dauer der nicht besonders schweren Erkrankung.

1888: Leichte Erkrankung.

1889: Vom 16. Mai bis 12. Juli schwere Erkrankung, an welcher das Herz stark betheiligt ist.

Pericarditis mit grösserem Erguss:

Basis des Dreieckes 15 cm, Höhe 11 cm.

Der Ersterkrankung — 20. Mai Anfang — folgte eine zweite schwächere mit erneutem Erguss in das Pericard am 24. Juni. Auch die Aorta in Mitleidenschaft gezogen. Links beträchtlicher Pleura-Erguss. Später im Unterlappen der rechten Lunge nicht scharf umschriebene Verdichtungserscheinungen und ein kleines Pleura-Exsudat.

Herzmusculatur, namentlich im späteren Verlaufe, schwerer geschädigt.

Die Körperwärme ging mehrfach über 40° hinauf; letzte Temperatursteigerung Anfangs der siebenten Krankheitswoche.

1890: Schwächere Erkrankung vom 16. December bis 20. Januar. Die Insufficienz der Aortenklappen auch durch den Pulsus celer bei der Aufnahme deutlich. Im Verlauf Pericarditis ohne nachweisbaren Erguss; zeitweilig Herzschwäche.

Temperatur nur bis zu 39·8°; vom 31. December an keine Steigerungen mehr.

1890, Juli. } Leichtere Recidive.
1893, Juli. }

Letzte Aufnahme vom 2. Juli 1894 bis zum Tode 17. Juli.

Ernährung gegen früher sehr zurückgegangen, die Blutvertheilung durch Herznachlass sichtbar beeinflusst.

Herzgrenzen.

Nach oben: Unterer Rand der zweiten Rippe.

Nach rechts: $^1/_2$ cm nach aussen von dem rechten Sternalrand.

Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum, am deutlichsten etwas ausserhalb der Mamillarlinie, aber sehr verbreitert.

Dämpfung von der zweiten Rippe in einem nach aussen convexem Bogen zur Gegend des Spitzenstosses. Starke Erschütterung der Brustwand bei den Bewegungen des Herzens in der ganzen Ausdehnung der Dämpfung und ihrer Nachbarschaft.

Der Schluss der Aorten- wie der Pulmonalklappen fühlbar.

Auscultation.

Spitzengegend: Lautes systolisches, etwas schwächeres diastolisches Geräusch; ebensolches Schwirren fühlbar.

Aorta: Zwei Töne, daneben diastolisches und ein wenig schwächeres systolisches Geräusch.

Pulmonalis: Systolisches Geräusch, dem an der Spitze ähnlich; lauter, starker diastolischer Ton.

Doppelton über der Cruralarterie und der Cubitalis.

Systolischer Puls der Jugularis.

Lebervenenpuls so stark, dass an dem erheblich vergrösserten Organ ein Sphygmogramm leicht zu zeichnen (Fig. 19).

Pulsus celer irregularis.

Lungen und Pleura.

Bei der Aufnahme: Rasseln, klein- und grobblasig, reichlicher, feinschaumiger, leicht roth gefärbter, einige rothe Blutkörperchen enthaltender, fast rein seröser Auswurf, heftiger, quälender Husten, vier Tage anhaltend. Erguss in die linke Pleurahöhle bis zum Angulus scapulae, Dämpfung, abgeschwächtes Athmen hier und nach vorn bis zum flüssigkeitgefüllten

Traube'schen Raum. Dieser Erguss ist nach etwa einer Woche nicht mehr nachzuweisen.

Rechts: Zuerst am 13. Juli in der Gegend der Scapula leichte diffuse Dämpfung mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch.

Sie wird am nächsten Tage stärker, geht etwas mehr nach oben, lässt sich aber nicht sicher abgrenzen. Auch links hinten oben ist schwache Dämpfung nachweisbar.

An diesen Stellen beiderseits vermindertes Vesiculärathmen, die Rasselgeräusche haben abgenommen, der Auswurf ist sehr gering.

Die Herderscheinungen sind in den nächsten dem Tode vorhergehenden Tagen weniger bestimmt nachzuweisen.

Auch die Empfindung von Herzbangigkeit und Athemnoth schwankt in ihrer Stärke. Die Herzthätigkeit wird eher ruhiger, obgleich die Oedeme zunehmen.

Der Tod ohne besondere Erscheinungen.

Aus dem Sectionsbefund (pathologisches Institut; Dr. Roloff) nur die Hauptsachen:

»Der Herzbeutel liegt in mehr als voller Handgrösse vor, beiderseits mit den angrenzenden Lungentheilen fest verwachsen.

Die Spitze des Herzens berührt ausserhalb der Mamillarlinie die sechste Rippe.

Die beiden Blätter des Herzbeutels sind innig mit einander verwachsen durch im Allgemeinen feste, stellenweise etwas lockere und ödematös durchtränkte Adhäsionen.

Das Herz ist im Ganzen mehr als doppelt so gross wie die Faust der Leiche.

Beide Ventrikel sind erweitert, der linke auffallender als der rechte.

Das Ostium venosum sinistrum ist für zwei Finger durchgängig, man fühlt die beiden Segel der Mitralis mit einander verwachsen und leistenförmig in das Lumen vorspringen.

In die Aorta eingegossenes Wasser läuft sehr schnell wieder ab.

Nach dem Aufschneiden zeigt sich die Mitralklappe an beiden Segeln verkürzt, die Schliessungslinie mit ganz zarten Verrucositäten besetzt, die Sehnenfäden nicht auffallend verdickt. An der Rückseite des Aortensegels, nahe dem Aortenursprung, ein umschriebener Fleck von etwas rauher Beschaffenheit, ohne dass eigentliche Excrescenzen daran vorhanden wären.

Die Aortenklappen sind alle drei bedeutend verkürzt, ihr Rand ist verdickt, mit zarten Verrucositäten besetzt. Eine Verengerung des Aortenlumens nicht zu constatiren.

Pulmonalis und Tricuspidalis ohne Befund.

Der rechte Ventrikel hat eine Wanddicke von 5 mm, seine Musculatur im Ganzen von fahler Farbe und von einzelnen, namentlich in den Papillarmuskeln gehäuften intensiv gelben Flecken durchsetzt.

Der linke Ventrikel hat eine 11 mm dicke Wand, Musculatur schlaff, gelbröthlich, vielfach von wenig scharf begrenzten, trübgelben Flecken durchsetzt.

Coronararterien weit, zartwandig.

Im rechten Herzohr zwischen den Musculi pectinati einige kleine, abgerundete weisse Thromben.

Lungen ausgedehnt, am stärksten in den unteren und seitlichen Abschnitten mit der Brustwand verwachsen.

Linke Lunge zwar lufthaltig, doch etwas vermehrter Consistenz. Ihre Lingula blauroth; sich etwas derb anfühlend. Das Gewebe dunkelroth, sehr blutreich, auf Druck entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut geschwellt, geröthet, mit blutig gefärbtem Schleim bedeckt.

Die Aeste der Pulmonalis enthalten flüssiges Blut, auch in den zur Lingula führenden Zweigen.

Das luftleere Gewebe der Lingula ist von theils dunkel-, theils graurother, deutlich gekörnter Schnittfläche.

Rechte Lunge ganz ähnlich: starke Hyperämie bei erhaltenem Luftgehalt, vermehrte Consistenz, Oedem. Die vordere Hälfte des Mittellappens von gleicher Beschaffenheit wie die Lingula links; auch seine Gefässe enthalten nur flüssiges Blut.

Sonst noch:

Hyperplasie der Milz.
Fettige Degeneration der Nieren.
Cyanotische und ikterische Muscatnussleber.
Stauungskatarrh des Magens.
Soor des Oesophagus.
Anämie des Gehirns.

Bacteriologisch: »Die mikroskopische Untersuchung von Ausstrichpräparaten aus den endocarditischen Verrucositäten lässt einige Diplococcen und eine kurze, aus vier Gliedern bestehende Kette erkennen. Im Safte der Milz und der infarcirten Lungentheile keine Mikroorganismen.«

Bei der Aufnahme fand sich Lungenödem, mit welchem die Infarcte der Lungen zusammengefallen sein können. Es folgte ein Erguss in die Pleurahöhle, der nicht entzündlicher Natur, sondern ein Transsudat gewesen ist. Er verlor sich rasch wieder. Zuletzt — etwa vier Tage vor dem Tode — trat klinisch bestimmter ausgesprochen die Verdichtung in einem Theil der rechten Lunge auf. — Es ist bei Herzschwäche die Form der Infarcirung, welche hier vorlag, neben jener, wo die Verstopfung der zuführenden Aeste der Pulmonalarterie stattfand, keineswegs selten. Wie sie entsteht — Durchlässigkeit der Capillaren selbst für rothe Blutkörperchen ist das Bestimmende — weist auf die Ernährungsstörungen der Gefässwandungen hin, von denen wir wissen, dass sie durch verlangsamten Blutstrom hervorgerufen werden können. Den muss Herzschwäche im Gefolge haben. Diese wurde gegen das Lebensende deutlich genug. Die jetzt sich zeigende erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz könnte vorwiegend auf centrale Ursachen bezogen werden; es ist dabei aber auf die Erfahrungsthatsache hinzuweisen, dass bei ausgebildeter fettiger Entartung der Musculatur des Herzens Verlangsamung seiner Schlagfolgen häufiger sich findet. Warum? das ist freilich der Erklärung sehr bedürftig.

Als wichtig möchte ich hervorheben, wie in diesem Falle ein zum Beginn der letzten Erkrankung vorhandener erträglicher Zustand durch das an sich schwache Recidiv in so kurzer Zeit bis zum Aeussersten verschlimmert wurde. (Vergl. **Beobachtung III**).

In den Aufzeichnungen, die bei der Aufnahme gemacht wurden, heisst es: »Nachdem die Kranke vom letzten Winter an sich ziemlich wohl gefühlt hatte, litt sie seit einigen Tagen an Herzklopfen und besonders an erschwerter Athmung mit sehr quälendem Husten.«

Nach etwas mehr als 14 Tagen war das Ende da, sicher in der Hauptsache auf Herznachlass zurückzuführen.

Die folgende Tabelle bringt über Athmung und Puls die Einzelheiten.

1894 Tag Juli	Athmungshäufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$	Temperatur Minimum	Temperatur Maximum
3.	42	120	2·8	37·9°	39·0°
4.	45	120	2·7	37·8°	38·6°
5.	44	120	2·7	37·2°	38·4°
6.	39	122	3·1	37·4°	38·3°
7.	36	120	3·3	37·8°	38·3°
8.	39	128	3·3	37·4°	38·3°
9.	38	111	3·0	37·5°	37·9°
10.	42	117	2·8	37·3°	38·4°
11.	44	117	2·7	37·0°	37·9°
12.	44	120	2·7	37·1°	37·9°
13.	45	120	2·7	37·8°	38·4°
14.	50	102	2·0	37·3°	38·2°
15.				Temperatur	
Morgens	56	104	1·7	37·2°	
Abends	62	92	1·5	36·2°	
16.					
Morgens	60	75	1·3	36·0°	
Abends	42	60	1·4	35·7°	
17.					
Morgens	42	60	1·4	36·2°	

Krankheitserscheinungen zu dieser Zeit: Reichlicher feinschaumiger, leicht blutig gefärbter Auswurf, fast rein serös; keine Herde in der Lunge, aber umschriebene Katarrhe. Vom 6. Juli Erguss in die linke Pleurahöhle, der bis zum 14. ganz sich verloren hat. Vom 13. an nicht bestimmt zu umschreibende Dämpfung im rechten Unterlappen mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch: dieselbe schwankt in Ausbreitung und Stärke, wird niemals scharf localisirt bis zum Tode.

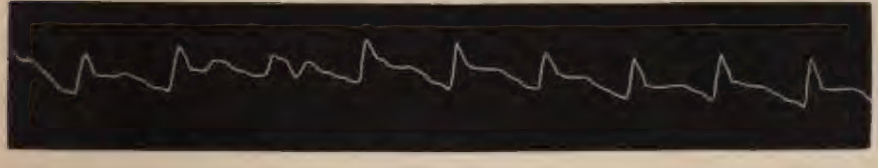
Die Herzschwäche steigert sich nach und nach, ebenso der Niedergang der Ernährung.

Wie verhältnissmässig kräftig länger noch die Herzarbeit war, ergibt sich aus der Aufzeichnung des Lebervenenpulses vom 7. August. Es ist bei so erheblicher Störung des Klappenspieles am linken Ventrikel und so ausgiebiger Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis keine leichte Arbeit, eine beträchtlich geschwollene Leber in die regelmässige Bewegung zu setzen, wie sie die Fig. 19 zeigt.

Fig. 19.

Auch das fünf Tage später gezeichnete Sphygmogramm der Radialarterie (Fig. 20) weist trotz grosser Ungleichheiten keineswegs auf ausgebildete Herzschwäche hin. Dennoch am nächsten Tage schon neben der sich entwickelnden Lungenverdichtung der Beginn des Anfangs vom Ende.

Fig. 20.



Jene Fälle, wo als unmittelbare Localisation der die Sepsis erzeugenden Mikrobien in den Lungen Herde entstehen, wo bei schon stark geschwächtem Herzen embolische oder durch autochthone Thrombosen bewirkte Lungeninfarcte sich bildeten, wo Pleuritis Schmerz oder Erguss hervorrief, gehen mit Aenderungen der Athmung einher, welche leichter verständlich werden. Es ist die Verkleinerung der Lungenfläche oder die durch den Schmerz bedingte geringere Ausdehnung der Lungen hier wie stets das Massgebende.

Dafür ist am letzten Ende die centrale Auslösung der Athmung bestimmend.

Möglich ist es, dass, wenn solche mechanische Störungen nicht nachweisbar, irgend etwas von den Eitercoccen selbst Herstammendes — sagen wir ein Stoffwechselproduct derselben — unmittelbar auf das Centrum einwirkt. Denn einerlei ob das Herz als Hauptort der Infection anzusehen ist, die Athmungshäufigkeit ist da.

Dennig[1]) spricht als Ergebniss der sorgfältigen Durcharbeitung unserer Krankengeschichten für Alles von septischer Infection aus:

»Von Seiten des Respirationsapparates ist in erster Linie zu betonen, dass die Athmungshäufigkeit in der Regel bedeutend gesteigert ist, und zwar geschieht dies unabhängig vom Fieber, denn wir treffen solche erhöhte Respirationsfrequenz häufig zur Zeit der Defervescenz oder bei nur leicht febriler Temperatur. Wir zählen also 30—40 und mehr Athemzüge in der Minute, ohne dass durch die Percussion und Auscultation Aufklärung dieses Vorgangs geschafft werden kann. Ein anderes Mal sind die nachgewiesenen Herde so klein, dass sie allein unmöglich die Ursache sein können.

Auch die Section gibt keinen Aufschluss. Vielleicht werden da und dort kleinere Blutungen oder ein stärkerer Blutgehalt der Lunge gefunden. In anderen Fällen finden sich miliare Abscesse. Für den letzteren Fall dürfte vielleicht die Hypothese Rühle's Anwendung finden.

Er schreibt über die Beschleunigung der Athemzüge ohne Dyspnoe sensu strictiori, sie müssen von einem auf centripetal leitende Nerven ausgeübten Reize herstammen, und diesen üben vielleicht die zahlreichen Tuberkeleruptionen auf die peripheren Vagusfasern in der Lunge aus. Ein gewisser Grad des Reizes, der auf das centrale Ende des durchschnittenen Vagus einwirkt, bringt ja bekanntlich Beschleunigung der Zwerchfellscontractionen hervor (Traube). Die Rolle der Tuberkeleruptionen würden bei der Septicopyämie die miliaren Abscesse spielen und eine Reizung auf die peripheren Vagusfasern ausüben.

In denjenigen Fällen, welche sowohl intra vitam als bei der Obduction ein negatives Resultat liefern, könnten wir auf die Ptomaïnwirkung recurriren und annehmen, dass die Umsatzproducte der Mikrobien das Athmungscentrum derart beeinflussen, dass eine vermehrte Athmungsfrequenz ausgelöst wird.«

Litten[2]) berührt die Sache nur kurz: »Die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane waren nicht sehr prägnant«, fährt aber weiter fort: »Der Bronchialkatarrh ist eine sehr häufige, fast charakteristische Begleiterscheinung der Septikämie.« Uebrigens werden hier von ihm mehr die anatomischen als die klinischen Verhältnisse besprochen.

Ernst Romberg[3]) äussert sich bei der Besprechung der »acuten malignen Endocarditis« so:

»Die Athmung ist, wohl in Folge centraler Einwirkungen, meist auffallend beschleunigt. Subjective Dyspnoe besteht aber gewöhnlich nicht. Nur relativ selten hat die starke Respirationsbeschleunigung ihren Grund in ausgedehnten Infarcten, Pneumonien, Pleuritiden oder einem durch Durchbruch eines vereiterten Infarctes entstandenen Pneumothorax.«

Also auch bei dem grossen Material der Leipziger Klinik ist man nicht in der Erklärung weiter gekommen.

Das Schlussergebniss wäre:

Wenn, wie so oft bei der Endocarditis, die Störung der Athmung auftritt, muss zunächst ein Grund gesucht werden, welcher sie zu er-

---

[1]) Septische Erkrankungen, S. 122.

[2]) A. a. O. S. 450.

[3]) Handbuch der praktischen Medicin von Ebstein und Schwalbe. Stuttgart, Enke. Bd. I, S. 978 (1899).

klären vermag. Gelingt es nicht, einen solchen aufzufinden, dann ist es bei dem heutigen Stand unseres Wissens erlaubt, an eine unmittelbare Einwirkung des Krankheitserregers — der Producte seines Stoffwechsels — auf das Athmungscentrum zu denken. Immerhin bleibt das so lange eine Verlegenheitsdiagnose, bis der Versuch, unter durchsichtigen, reinlichen Bedingungen angestellt, den Beweis für diese Möglichkeit erbracht hat.

Nieren.

Störungen der Nierenthätigkeit finden wir bei allen Formen der Endocarditis häufig.

Veranlassung dazu geben:

1. Die septische Infection.

2. Aus dem linken Herzen in die Nieren verschleppte, mehr oder minder stark als örtliche Krankheitserreger sich geltend machende Substanzen.

3. Die durch Herzschwäche bedingten Aenderungen im Kreislaufe.

Wenn man so auch allgemeine Uebersicht erhält, ist es doch nicht leicht oder überhaupt möglich, Alles was man sieht, in einer dieser Classen unterzubringen. Wer nicht schematisiren will, kommt dabei in Verlegenheit. Es wird besser sein, die Thatsachen, wie sie sich aus den Beobachtungen ergeben haben, in den Vordergrund zu stellen.

Vorübergehend zeigt sich häufig ein wenig Eiweiss, vielleicht auch eine geringe Zahl von Cylindern im Harn. Es scheint das gleiche Verhalten wie bei allen acuten Infectionskrankheiten zu sein; wir nehmen an, dass die Ausscheidung geringerer Mengen, oder grösserer, an sich aber weniger wirksamer Substanzen bei ihrem Durchtritt die Nieren schädigt. — Auch hohes Fieber wird als Urheber dieser leichtesten Störungen von nur kurzer Dauer angesehen.

Von etwas längerem Bestande war die Erkrankung der Nieren in der **Beobachtung IX.**

Der Urin hat vom 2. März (Ende der ersten Woche der Behandlung, etwa zusammentreffend mit der Krankheitsdauer) bis zum 17. Mai (ungefähr 10 Wochen lang) kleine Mengen von Eiweiss, dazu reichliches Sediment, ganz vorwiegend aus abgestossenen Epithelien bestehend, nur wenig granulirte Cylinder einschliessend.

Auffallend ist, dass die Tagesausscheidungen, welche anfangs der Norm entsprachen, bald herabgehen und sich länger — selbst nachdem das Eiweiss schon ganz geschwunden — auf dieser geringen Höhe halten.

Fig. 21 zeigt dieses Herabsteigen der Harnausscheidung in seinem Anfang. Während der ersten sechs Tage betrug das Mittel 1150; in den folgenden elf Tagen sinkt es auf 636 herab.

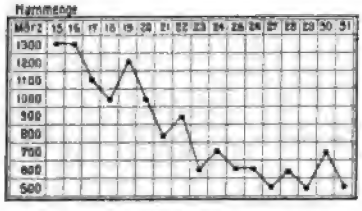
Das specifische Gewicht wechselte anfangs sehr: 1004—1020. In den (jede für sich) aufgefangenen Harnmengen eines ganzen Tages stieg es noch höher, zwischen 1025 und 1031. Eine Ursache dafür war nicht aufzufinden.

Bis zum 8. Mai liegen keine Messungen der Tagesmengen vor; von diesem Tage an ist länger (Ende dieser Beobachtung 18. Juli) regelmässig die Tagesmenge des Harnes bestimmt. Die Figur 22 zeigt, wie allmälig, aber immerhin noch mit nicht unerheblichen Schwankungen die frühere normale Höhe erreicht wird.

Längere, zehn Tage umfassende Zeiträume geben die stetig zunehmenden Mittelwerthe:

8.—17. Mai . .	539 cm³
18.—27. » . .	550 »
28. Mai — 6. Juni . .	610 »
7.—16. » . .	730 »
17.—26. » . .	897 »
27. Juni — 6. Juli . .	1030 »
7.—16. » . .	1123 »

Fig. 21.



Hier hat doch wahrscheinlich eine Nierenerkrankung vorgelegen. Der lang dauernde Eiweissgehalt des Harns lässt darauf schliessen, so gering er gewesen ist. Wie es aber gekommen sein mag, dass über so viele Wochen auch die Secretionsthätigkeit der Nieren beschränkt blieb, entzieht sich der Erklärung. Zu denken ist daran, dass selbst sehr erhebliche gewebliche Veränderungen in den Nieren vorkommen können, ohne dass der Harn darüber Auskunft gibt. Der Fall von Litten[1]) hat das bewiesen.

Oedeme (oder irgend etwas Anderes, das auf Nierenerkrankung hinweisen könnte) traten nicht auf. Bei der Entlassung war nichts von Nierenstörung mehr zu finden.

Die Herzerkrankung liefert ebensowenig wie die Allgemeininfection Anhaltspunkte für die Deutung. Es waren geringfügige cerebrale Störungen vorhanden — aber damit ist auch nicht viel zu machen.

Bis zu welchem Grade die Heilungsvorgänge in einer functionell auf das Schwerste geschädigten Niere sich vollziehen können, lehrt die **Beobachtung II.**[2])

Die Invasion war von den Mandeln aus erfolgt, phlegmonöse, abscedirende Angina, die Infection geschah langsam. Ungefähr gleichzeitig mit der

[1]) Charité-Annalen. 1880, Bd. VII, S. 162. Eingehender berichtet in meiner Arbeit über Scharlach. Dieses Werk, Bd. IV, 2, S. 176 ff.

[2]) Siehe S. 30.

eigenartigen Erkrankung der Muskeln, über welche noch berichtet wird[1]), traten die Erscheinungen der Nephritis zu Tage. Zuerst wurden nur kleinere Mengen von Eiweiss gefunden, die aber rasch wuchsen und mit der Beschaffenheit des Sedimentes zusammen das Ergriffensein der Nieren darthaten.

Schon wenige Tage nach dem ersten Eiweiss zeigen sich neben einer grösseren Masse von zerfallenen Gewebselementen (Detritus) geformte Bestandtheile:

Eine ziemliche Menge von weissen, eine kleinere Zahl von rothen Blutkörperchen.

Nierenepithelien, frei oder mit viel weissen, einigen rothen Blutkörperchen zu Cylindern zusammengepresst.

An diesem Tage waren 1800 cm³ Harn von stark saurer Reaction, 1012 specifischem Gewicht, entleert; derselbe war getrübt, gelblich, mit einem leisen Stich ins Rothe. Der Eiweissgehalt war (nach Esbach) 11‰.

Es ist eine genaue Aufzeichnung der Tagesmengen des Harns, seines specifischen Gewichtes und seines Eiweissgehaltes (nach Esbach) vorhanden, welche ich übersichtlich zusammenstelle. (Siehe die Tabelle auf S. 94.)

Sie lehrt:

Die Harnmenge war in der ersten Zeit nicht vermindert. Bis zum 12. December ist sie niemals unter 1000 cm³ den Tag gesunken. Das specifische Gewicht bewegt sich um 1012, ist also ziemlich niedrig, was als die Folge der unter dem Mittel liegenden Nahrungsaufnahme des Kranken angesehen werden kann.

Vom 13. December an sinkt die Harnmenge bedeutend — zugleich geht das specifische Gewicht etwas, nicht sehr erheblich, in die Höhe. In der Zeit vom 1.—10. Januar ist das Minimum erreicht. Es trat sogar im Laufe des 4. und 5. Januar eine nahezu vollständige renale Anurie ein, welche in der Tabelle nicht zum Aus-

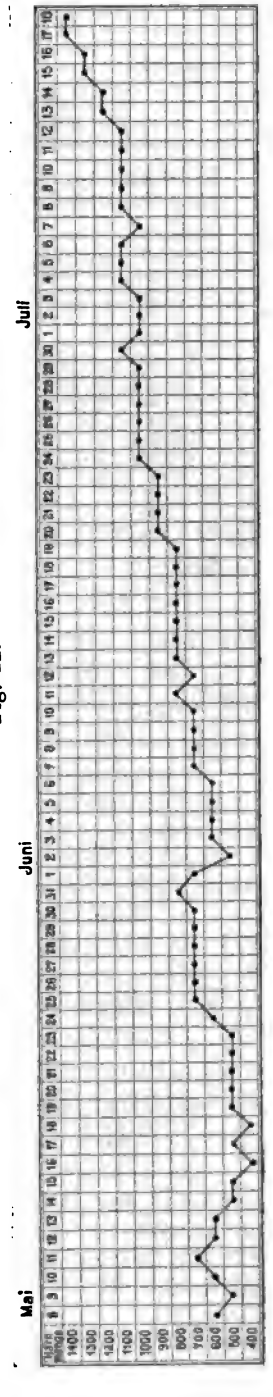


Fig. 22.

[1]) Siehe S. 135.

Zeit	Tägliche Harnmenge			Specifisches Gewicht			Eiweiss in Procent		
	Maximum	Minimum	Mittel	Maximum	Minimum	Mittel	Maximum	Minimum	Mittel
November.									
14.—30.	2200	1100	1680[1]	1014	1010	1012[2]	2·0	0·2	0·9
December.									
1.—10.	1600	1130	1320[3]	1015	1013	1013	1 2	0·8	0·9
11.—20.	1240	600	800	1017	1013	1015	2·5	1·3	1·8
21.—31.	1020	430	660	1019	1017	1018	3·4	2·2	2·6
Januar.									
1.—10.	700	230	600	1020	1017	1018	5·2	2·4	3·6
11.—20.	1300	600	1000	1019	1016	1017	5·4	1·9	3·8
21.—31.	2400	1080	1700	1016	1015	1015	2·1	0·8	1·3
Februar.									
1.—20.	2480	1950	2200	1017	1015	1016	1·0	0·2	0·6

druck kommt, weil sie sich auf die 48 Stunden dieser beiden Tage vertheilt.

Den Absturz und das Wiederansteigen der Harnmenge zeigt die Fig. 23.

Das specifische Gewicht — tägliche Bestimmung — ändert sich verhältnissmässig nur wenig; selbst an den Tagen, welche der Anurie vorhergehen und ihr folgen, kommt es nicht über 1020 hinauf.

Die Zahlen für den Eiweissgehalt geben jedenfalls nicht mehr als einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Ausscheidungsgrösse. Das ist Alles, was die Esbach'sche Methode zu leisten vermag, welche durch Karl v. Noorden[4]) so gekennzeichnet wurde: »Esbach's Albuminometer hat den Werth eines Spielzeugs.«

An einem der Tage, welche überaus hohe Eiweissmengen hatten, zeigte dies bei der genau nach Vorschrift ausgeführten Bestimmung 4·6%, Herr H. Dreser, welcher damals als Privatdocent in Tübingen thätig war, fand bei einer gütigst von ihm ausgeführten Gewichtsanalyse 2·4%.

Ich möchte als sichere Thatsache nur den sehr hohen Eiweissgehalt des Harns betrachten, kam es doch, wenn wir von den zweifelhaften Zahlen absehen, vor, dass bei der gewöhnlichen Kochprobe der Harn im Reagenzglase zur vollständig steifen Gallerte gerann.

Bemerkenswerth ist noch, dass der anfangs rasch zunehmende Blutgehalt in dem Nachts ausgeschiedenen Harn stets geringer war, als in der Tagesmenge. Gesammelt wurde gesondert von Mittags 12 Uhr bis Abends 12 Uhr und von da wiederum bis zum Mittag. Erst nach dem 8. December verlor sich das.

[1]) Nur zwölf Tage mit sicheren Daten.

[2]) Nur 14 Tage bestimmt

[3]) Nur für sieben Tage sichere Daten.

[4]) Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. S. 374.

Umgekehrt verhielt es sich mit dem Eiweissgehalt.

Die Grösse der Harnausscheidung bot in diesen zweigetheilten Tageseinheiten ebensowenig wie das specifische Gewicht für die eine oder die andere Hälfte einen durchgreifenden Unterschied dar.

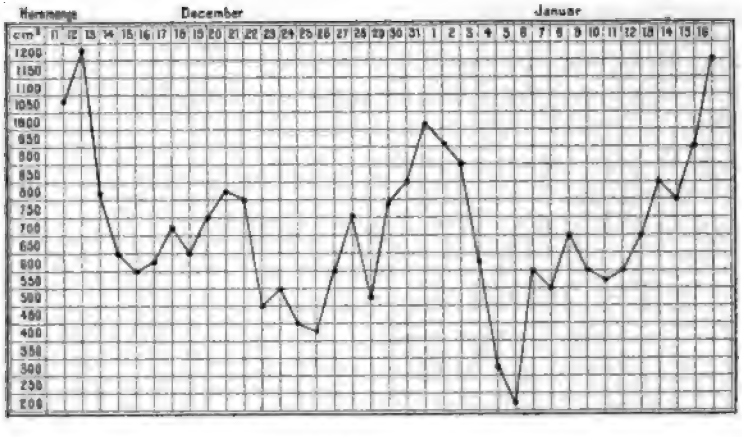
Die Störung der Nierenthätigkeit zeigte sich so:

Am 27. November leichtes Gedunsensein des Gesichtes.

Am 21. December über den ganzen Körper verbreitetes Hautödem.

Am 6. Januar Hydrothorax nur rechts, der Kranke lag stets auf der rechten Seite.

Fig. 23.



Urämische Erscheinungen vom 17. December an langsam sich steigernd. Zuerst nur heftiger Kopfschmerz und Erbrechen, dann am 4. Januar ein schwerer Anfall.

Der Kranke, welcher nach Mitternacht aus seiner Erregung — starkes Kopfweh ging damit einher — in tiefen Schlaf verfallend ruhig geworden war, wird Morgens in schwerem Koma angetroffen. Der Kopf ist etwas in den Nacken zurückgebogen, der Mund halb offen, die Augen fest geschlossen. Enge, nur wenig reagirende Pupillen. Starke Hautreize, lautes Anrufen machen keinen Eindruck. Die Glieder sind im Zustande vollständiger Resolution, Reflexe von den Fusssohlen so gut wie erloschen.

Die Temperatur — am Vortage nicht höher als 37·5° — ist Morgens auf 38·8°, Nachmittags 4 Uhr auf 39·3° gestiegen.

Abends der gleiche Zustand, nur noch durch Athmung nach Cheyne-Stokes'schem Typus bedrohlicher erscheinend, auch der Puls ist kleiner, schwächer, auf 150 Schläge gestiegen. Man glaubt das Ende bevorstehend.

Allein am Morgen des 5. Januar erwacht der Kranke, verlangt gleich Wasser zu lassen und entleert mehr als 200 cm^3 Urin. Die Temperatur war auf 37·4° zurückgegangen und kam auch im Laufe des Tages nicht höher.

Der Patient hatte gar keine Erinnerung an das, was mit ihm geschehen; klagte nur über Druck im Kopf, war aber sehr apathisch. Gegen Abend wurde Alles besser.

Vom 7. an wird von dem Kranken Abnahme der Sehschärfe bemerkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung von sachverständiger Seite (Dr. Souchay, Augenarzt) vorgenommen, zeigte:

Im rechten Auge ist die Umgebung der Papille ziemlich stark getrübt; die Papille selbst verschwommen; rechts und unterhalb derselben ein kleiner, weisser Fleck, an den sich nach oben zu ganz kleine weisse Pünktchen anreihen. Keine Hämorrhagien.

Links ein ähnliches Bild: Die Papille und ihre Umgebung getrübt und verschwommen.

Diagnose: Retinitis albuminurica.

Die Harnausscheidung ging nun schnell wieder in die Höhe, Kopfweh und Erbrechen hören bald auf, die Oedeme sind am 2. Februar ganz verschwunden; von der Retinitis war am 3. März nichts mehr zu finden.

Die Reconvalescenz war bis Anfangs April so weit gediehen, dass der Kranke das Bett verliess, um leichtere Hausarbeit zu verrichten, von Anfang Mai that er wieder Maurerarbeit.

Das Eiweiss war aus dem Harn erst von Anfang Juli an vollständig verschwunden.

Der Mann starb, wie erwähnt, später an acuter Leberatrophie (4. Februar 1892). Die Section ergab makroskopisch nichts, was auf die alte Nephritis hätte bezogen werden können. Bei der mikroskopischen Untersuchung hingegen:

»Da und dort deutlich schmale Züge vermehrten interstitiellen Bindegewebes: Residuen der früher überstandenen Nephritis.«

Von einer eigentlichen Schrumpfniere war keine Rede.

Es sind also sehr unerhebliche Reste der schweren Nephritis übrig geblieben.

Dem ist nicht immer so. In der **Beobachtung X** war es im Laufe von etwa $2^1/_2$ Jahren zur Bildung einer gefleckten Schrumpfniere gekommen.

Aus der ersten Krankheitsperiode dieses Falles — vom 2. Februar bis 10. März 1888 dauert die Beobachtung — ist zu bemerken:

Schon einige Tage nach der Aufnahme finden sich Spuren von Eiweiss im Harn; drei Wochen später ist dessen Ausscheidung vermehrt, dann zeigen sich auch zahlreiche rothe Blutkörperchen, wenige weisse, granulirte Cylinder und einzelne Nierenepithelien. Das geformte Sediment ist nur wenige Wochen in erheblicher Menge vorhanden, am 15. Tage nach dem chemisch (Heller) möglichen Nachweis findet man mikroskopisch nur vereinzelte rothe und weisse Körperchen. Eiweiss kommt

in Spuren bis zum 25. Mai (82. Tag vom Anfang der Erscheinung gerechnet) vor, danach bis zum Schluss der Beobachtung (2. Juni) nicht mehr.

Auffallend ist der grosse Wechsel im specifischen Gewicht an den Einzeltagen; es schwankt ganz unregelmässig zwischen 1030 und 1005. Warum ist nicht ersichtlich. Dieser Fall ging mit ausgesprochener Bradykardie einher, allein ein Zusammenhang mit der zeigte sich nicht.

Die Endocarditis hatte einen schweren complicirten Klappenfehler hinterlassen und recidivirte in der ersten Januarwoche 1889. Dabei zeigte sich wieder Nephritis.

Bald (12. Januar) kamen in dem starken Sediment eine ziemliche Menge rother und weisser Blutkörperchen und von Blut-, wie von Epithelcylindern zum Vorschein. Der Blutgehalt wird vom 21. Januar an geringer, ist am 12. Februar verschwunden. Die Cylinder waren vom 3. März in kleinerer Zahl, aber bei dem Schluss dieser Untersuchungen (8. Mai) noch als hyaline und epitheliale vorhanden.

Das specifische Gewicht bewegte sich zwischen 1011 und 1015.
Harnmenge im Maximum 2600, im Minimum 1000 cm^3.
Eiweiss (Esbach) 1·5% Maximum, 0·4% Minimum.

Vom Juli 1890 wurde der Mann dauernd bettlägerig und bis zu seinem Tode (20. August) behandelt.

Im Harn hyaline und granulirte Cylinder in grosser Menge, weisse, aber keine rothen Blutkörperchen.

Menge von 15—1800 cm^2, Eiweiss 0·5—1·0%.

Ich habe auf genauere Zahlenangaben verzichtet, da wir nicht sicher waren, ob von der nachlässigen Frau wirklich aller Harn täglich gesammelt und abgeliefert wurde.

Der Kranke starb an »Wassersucht«, die vom Herzen wie von den Nieren beherrscht zu sein schien und nach den Ergebnissen der Section es auch wohl war.

Man fand (Pathologisches Institut; Dr. Troje): Ausgedehnte Pericardialverwachsungen, starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Mitralis: Beide Segel ziemlich gleichmässig verdickt, an ihrer Berührungsstelle theilweise verwachsen, innerhalb des Klappensegels ist eine grössere Zahl knorpelharter Knoten durchzufühlen.

Aortenklappen verdickt, an verschiedenen Stellen mit kalkigen Einlagerungen, die rechte Klappe mit der mittleren an der Berührungsstelle eine Strecke weit flächenhaft verwachsen. Die linke Klappe zeigt sich am Durchschnitt bis über 4 mm verdickt.

Musculatur ohne Fettzeichnung, leicht bräunlich.

Die linke Niere.

Die selbst verdickte Kapsel lässt sich nicht glatt abziehen. Die Oberfläche deutlich fein granulirt, von bunter Farbe, was dadurch bedingt ist,

dass gelbweisse, etwa stecknadelkopfgrosse Gewebsinseln von netzförmig angeordneten eingezogenen Partien von dunkelrother Farbe umschlossen sind.

Die ganze Niere:

11·0 cm lang,
5·8 cm an der breitesten Stelle,
2·0 cm dick.

Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz oben 4 mm, unten nur bis 2 mm.

In der Rindensubstanz und im Bereich der Columnae Bertini zeigt sich eine gesprenkelte Färbung des Gewebes, indem auch hier gelbweisse Inseln sich von einer röthlich gefärbten Umgebung abheben. Im Gebiet der Columnae Bertini sind diese gelbweissen Herde besonders dicht aneinander gelagert und bedingen ein im Ganzen lehmgelbes, opakes Aussehen der Columnae im Gegensatze zu der im Allgemeinen noch grauroth gefärbten übrigen Rindensubstanz.

Die rechte Niere:

11·0 cm lang,
2·5—4·5 cm breit,
2·0 cm dick.

Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz ziemlich gleichmässig 6 mm breit. Ungefähr dasselbe Bild wie links, die gelbweissen Herde an einer Stelle so zahlreich und so sehr confluirend, dass dadurch ein etwa 7 mm langer, 2—3 mm breiter Streifen ein infarctähnliches Aussehen erhält.

Mikroskopische Untersuchung.

(Theils frische, theils in Alkohol gehärtete mit Picrocarmin und Hämatoxylin, oder nach Gram-Günther und nach Weigert gefärbte Präparate aus verschiedenen Theilen der Nieren).

In den aus frischem Material angefertigten Schnitten zeigte sich, dass die makroskopisch weissgelben Rindenpartien, welche besonders in den Columnae Bertini grössere Ausdehnung erreichten, durchwegs noch erhaltene Harncanälchen aufwiesen, deren Epithel eine starke Verfettung erkennen liess, während in den makroskopisch dunkler erscheinenden Gebieten eine grösstentheils völlige Verödung des eigentlichen Nierenparenchyms sich bemerkbar machte.

Ebenso in den gefärbten Präparaten:

Die Columnae Bertini und insularen Theile der übrigen Rinde zeigten von stark gekörnten und geschwellten, mit durchgehends noch färbbaren Kernen ausgestatteten Epithelien ausgekleidete Harncanälchen, die vielfach hyaline Eiweisscylinder enthielten und besonders in den oberflächlichen Rindenschichten, zum Theil beträchtlich, erweitert waren. Der übrige Theil der Rinde war in ein zell- und gefässreiches Bindegewebe umgewandelt, indem die mehr oder weniger atrophischen, geschrumpften und hyalin degenerirten Glomeruli oft dicht nebeneinander zu Gruppen angeordnet waren, während sich eigentliche Parenchymbestandtheile darin nicht mehr erkennen liessen.

Die Pyramiden erschienen wenig verändert, nur hie und da zeigten die geraden Harncanälchen eine ausgesprochene Verfettung ihrer Epithelien. Doch führten sie eine grössere Zahl von hyalinen Harncylindern.

Mikroorganismen liessen sich nirgends im Nierengewebe nachweisen.

Dass hier eine acute Nephritis den Ausgang in Schrumpfniere genommen hat, kann nicht wohl bezweifelt werden. Die Möglichkeit, die Schrumpfniere habe schon vor dem Anfang der septischen Infection bestanden, ist abzulehnen, da das hohe specifische Gewicht des Harns — 1030 — welches zuerst länger da war und zu einer Zeit, wo von erheblicher Herzschwäche keine Rede sein konnte, entscheidend ins Gewicht fällt. Ebenso war damals eine Hypertrophie des linken Ventrikels nicht vorhanden.

Eine andere Krankheitsursache als die Sepsis, welche dauernd am Herzen und in den Nieren, vorübergehend in den Gelenken, den Knochen, der Pleura und in dem Peritonealüberzug, dann noch an peripheren Nerven Herdbildung herbeiführte, ist nicht aufzufinden.

Die Abwesenheit der ursprünglich die Krankheit bedingenden Mikrobien in den Nieren der Leiche ist verständlich genug; es war seit ihrem Eindringen ein zu langer Zeitraum verstrichen und der Tod trat nicht in Folge frischer Infection, sondern von den früher schon geschädigten Organen, dem Herzen und den Nieren aus ein.

Die Erfahrung lehrt, dass Nierenerkrankung bei septischer Infection vorkommen und bis zu einer das Leben vernichtenden Höhe anwachsen kann, wenn das Herz oder wenigstens das Endocard in nachweisbarer Weise nicht ergriffen wird.

Die Nephritis septica, geweblich der vielgestaltigen anatomischen Gruppe der Nephritis acuta einzureihen, unterscheidet sich klinisch manchmal etwas von der Form, die wir als Typus anzusehen gewohnt sind, der nach Scharlach. Und da ist besonders Eines hervorzuheben — sie kann nahezu erscheinungslos sich einschleichen; die Warnungszeichen, an welche wir gewöhnt sind, Oedeme, Beschwerden von den Nieren aus, Druckempfindlichkeit in der Nierengegend können fehlen. Nur die täglich wiederholte Untersuchung des Harns, welche bei keinem Falle von frischer Endocarditis unterlassen werden sollte, sogar nicht, wenn Zeichen ausgebildeter Allgemeinerkrankung fehlen, gibt Anhaltspunkte für die Beurtheilung.

Nun kommt es aber vor, dass kein Harn aufzufangen ist und dann kann Alles im Dunkel bleiben, bis die Section Aufklärung bringt. So war es in diesem Falle, der daher hier Platz finden mag.

Beobachtung XV.

Mädchen von $7^1/_2$ Jahren. Behandlung vom 6.—17. Februar 1890; tödtlicher Ausgang an dem letzterwähnten Tage.

Nach einigen vorhergehenden Tagen mit wenig ausgeprägten Erscheinungen von Unwohlsein kommt das Kind zur Aufnahme, weil Schmerzen

bei dem Schlucken und bei Bewegungen des Kopfes eingetreten sind; »der Hals sei so steif«.

Der Kopf wurde nach rechts geneigt gehalten, jede Bewegung ängstlich vermieden, die activen wie die passiven waren mit starkem Schmerz verbunden, einerlei nach welcher Seite sie ausgeführt wurden.

Beträchtliche Röthung, leichte Schwellung des weichen Gaumens, kein Belag, mässige Schwellung der Cervicaldrüsen.

Massage der Nackenmuskeln, Gurgeln mit Lösungen von Kal. chloric. fünf Tage lang, dann war der Kopf wieder frei beweglich, die Röthung und Schwellung vorüber. — Das Kind wurde entlassen.

Am 12. Februar Wiederaufnahme.

Erysipelas bullosum faciei, Diarrhöe, erneute Schmerzen im Nacken, aber die Bewegungen des Kopfes sind frei, das Schlingen ohne Beschwerden. Die Harnentleerung vermindert, nur mit dem Stuhl sollen einige Tropfen abgegangen sein. Körperwärme unter 37·0°.

In der Nacht auf den 14. Februar Delirien, Morgens ein wenig Theilnahmlosigkeit, keine Unbesinnlichkeit, Klagen über Kopfschmerz, seit dem 13. wiederholtes Erbrechen mit starkem Würgen. Anhaltende Diarrhöen. Nur wenige Tropfen Harn unter heftigen Schmerzen entleert, dabei starker Harndrang. Das Erysipel breitet sich langsam aus. Körperwärme Abends des 13. 37·2°, sonst unter 37·0°.

Ich sah die Kleine erst am Mittag des 15. Februars und fand:

Das Erysipel an den erstergriffenen Theilen im Rückgang, hat sich aber über das rechte Ohr nach der Rückseite des Halses ausgebreitet, die zackenförmigen Ränder noch deutlich.

Das Kind wird für die Untersuchung auf den Tisch gesetzt, dabei fällt auf, dass Kopf und Rücken steif gehalten werden; die Hände suchen einen festen Stützpunkt.

Die Beine sind übereinander gekreuzt, nach innen rotirt, die Füsse befinden sich in Plantarflexion. Die beiden unteren Lendenwirbel — diese allein — druckempfindlich; sowohl von dem Rücken als von dem Bauch auf sie ausgeübter Druck ruft Schmerzempfindung hervor.

Reflexerregbarkeit beiderseits vermindert, besonders rechts.

Patellarreflexe fehlen rechts vollständig, links sind sie schwächer. Kitzeln der Fusssohlen nur bei häufigerer Wiederholung von Reflexbewegungen gefolgt. Dorsalklonus nicht deutlich, links mehr als rechts.

Taches cérébrales nur an den Oberschenkeln.

Pupillen weit, ohne deutlichen Reflex gegen das allerdings recht schwache Tageslicht.

Athmung unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich, Pausen von 10 Secunden schieben sich ein.

Puls 63 Schläge in der Minute, unregelmässig in Stärke wie in Schlagfolge.

Der Bauch gleichmässig weich, eingezogen, lässt die Wirbelkörper deutlich durchfühlen.

Nirgends eine Spur von Oedemen.

Klagen über heftigen Kopfschmerz, wiederholt Erbrechen nach starkem Würgen.

Stuhl seit dem Nachmittag des 14. angehalten.

Harnverhaltung dauert an, Abends wird der Katheter eingeführt, man gewinnt aber nur einige Tropfen eines klaren Harns. Bei dieser Gelegenheit fällt es auf, dass der Scheideneingang, besonders die Mündung der Harnröhre stark geröthet und äusserst schmerzhaft ist.

Am 16. Stuhl, dem etwas Urin beigemischt war.

Die Unbesinnlichkeit nimmt zu, das Erbrechen, die Unregelmässigkeit des Pulses und der Athmung hält an. Die Temperatur geht nicht auf 36°, Abends nur 35·2°. Ohne weitere Zwischenfälle der Tod Morgens 4 Uhr des 17. Februars.

Die Section (Prof. v. Baumgarten) ergab:

»An der rechten Seitenwand des Pharynx etwas nach der hinteren Wand, aber nicht bis zur Mittellinie herübergreifend, der Höhe des zweiten bis dritten Halswirbels entsprechend, ein fast walnussgrosser Retropharyngealabscess.

Die linke Tonsille normal, die rechte etwas speckig verdickt, aber ohne Abscessbildung.

Die linke Niere ist unverhältnissmässig gross, die Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche starke Injection der Stellulae Verheyni, daneben spärliche, kleinste Blutergüsse. Auf der Schnittfläche zeigt sich ein starker Gegensatz zwischen der dunkel gerötheten Pyramidensubstanz und der graugelben Nierenrinde, welche ausser diffuser Trübung noch zahllose, kaum stecknadelkopfgrosse Stippchen von intensiv gelber Farbe darbietet, die wesentlich im Bereich der Nierenlabyrinthe ihren Sitz haben.

Ausserdem zeigen sich auf dem Durchschnitt etliche kleine Blutungen in der Rinde, die sich überdies in einem deutlichen Schwellungszustande, gepaart mit ödematöser Durchtränkung, befindet.

Die rechte Niere ergibt dasselbe Verhalten.

Mikroskopisch (Färbung der Präparate mit Pikrocarmin): Die Epithelien der Tubuli contorti sind stark gequollen, getrübt, theilweise ist schon Nekrose derselben eingetreten. Neben dem entzündlichen Oedem besteht reichliche zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes.

Ferner finden sich sehr zahlreiche Harncylinder in den Präparaten, ein Zeichen der Abscheidung eiweisshaltigen Harns.

Als weiteren Befund bemerkt man eine ausserordentlich starke Verdickung der Bowman'schen Kapseln durch concentrisch geschichtete Spindelzellenlagen und eine ziemlich erhebliche Schwellung des Glomerulusepithels.

Es besteht also eine hochgradige Nephritis parenchymatosa et interstitialis mit starker Betheiligung der Glomeruli.«

Im Uebrigen fand sich: Anämie des Gehirns und des Rückenmarks, Oedem des Gehirns, Ekchymosen an der äusseren Fläche seiner Dura, dem Sinus longitudinalis entlang eine förmliche Strasse bildend.

Herzfleisch auffallend blass, im rechten Ventrikel, der etwas dilatirt ist, schlaff. Klappen normal.

Bronchialdrüsen fast durchwegs von alten Käseherden durchsetzt.

Lungen ödematös, keine Herde.

Blutungen in der etwas vergrösserten Milz, dem Dünndarm, noch mehr im Dickdarm; hier nahe der Ileocöcalklappe auch zwei mehr als erbsengrosse Abscesse.

Mikroskopisch in dem nicht zerfallenen Eiter des Retropharyngealabscesse zahlreiche Coccenketten.

dass gelbweisse, etwa stecknadelkopfgrosse Gewebsinseln von netzförmig angeordneten eingezogenen Partien von dunkelrother Farbe umschlossen sind.

Die ganze Niere:

11·0 cm lang,
5·8 cm an der breitesten Stelle,
2·0 cm dick.

Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz oben 4 mm, unten nur bis 2 mm.

In der Rindensubstanz und im Bereich der Columnae Bertini zeigt sich eine gesprenkelte Färbung des Gewebes, indem auch hier gelbweisse Inseln sich von einer röthlich gefärbten Umgebung abheben. Im Gebiet der Columnae Bertini sind diese gelbweissen Herde besonders dicht aneinander gelagert und bedingen ein im Ganzen lehmgelbes, opakes Aussehen der Columnae im Gegensatze zu der im Allgemeinen noch grauroth gefärbten übrigen Rindensubstanz.

Die rechte Niere:

11·0 cm lang.
2·5—4·5 cm breit,
2·0 cm dick.

Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz ziemlich gleichmässig 6 mm breit. Ungefähr dasselbe Bild wie links, die gelbweissen Herde an einer Stelle so zahlreich und so sehr confluirend, dass dadurch ein etwa 7 mm langer, 2—3 mm breiter Streifen ein infarctähnliches Aussehen erhält.

Mikroskopische Untersuchung.

(Theils frische, theils in Alkohol gehärtete mit Picrocarmin und Hämatoxylin, oder nach Gram-Günther und nach Weigert gefärbte Präparate aus verschiedenen Theilen der Nieren).

In den aus frischem Material angefertigten Schnitten zeigte sich, dass die makroskopisch weissgelben Rindenpartien, welche besonders in den Columnae Bertini grössere Ausdehnung erreichten, durchwegs noch erhaltene Harncanälchen aufwiesen, deren Epithel eine starke Verfettung erkennen liess, während in den makroskopisch dunkler erscheinenden Gebieten eine grösstentheils völlige Verödung des eigentlichen Nierenparenchyms sich bemerkbar machte.

Ebenso in den gefärbten Präparaten:

Die Columnae Bertini und insularen Theile der übrigen Rinde zeigten von stark gekörnten und geschwellten, mit durchgehends noch färbbaren Kernen ausgestatteten Epithelien ausgekleidete Harncanälchen, die vielfach hyaline Eiweisscylinder enthielten und besonders in den oberflächlichen Rindenschichten, zum Theil beträchtlich, erweitert waren. Der übrige Theil der Rinde war in ein zell- und gefässreiches Bindegewebe umgewandelt, indem die mehr oder weniger atrophischen, geschrumpften und hyalin degenerirten Glomeruli oft dicht nebeneinander zu Gruppen angeordnet waren, während sich eigentliche Parenchymbestandtheile darin nicht mehr erkennen liessen.

Die Pyramiden erschienen wenig verändert, nur hie und da zeigten die geraden Harncanälchen eine ausgesprochene Verfettung ihrer Epithelien. Doch führten sie eine grössere Zahl von hyalinen Harncylindern.

Bemerken möchte ich noch, dass Verschlimmerung einer keineswegs abgelaufenen Nephritis, welche aber ihren Höhepunkt überschritten hatte, vorkommen kann.

So war es in diesem Falle.

Beobachtung XVI.

19jähriges Mädchen, aufgenommen am 12. Februar 1893.

Im December 1891 Wandererysipel, dem sich Stomatitis ulcerosa und später Nephritis anschlossen. Behandlungsdauer in der medicinischen Klinik nahezu sieben Wochen.

Sie will seither nicht ganz so leistungsfähig wie früher gewesen sein.

Am 5. Februar 1893 allgemeines Unbehagen, welches unmittelbar den Menses vorausging, die mit starkem Bauchschmerz auftraten. Es kamen heftige Gliederschmerzen hinzu, derenwegen die Kranke sich meldete.

Bei der Aufnahme:

Ausgedehnte hochgradige Empfindlichkeit gegen Druck in den Knochen der oberen wie der unteren Gliedmassen, den Rippen und an der Halswirbelsäule, hier auch spontan Schmerz. Leichte Schwellung an den Knöcheln der Füsse. Die Muskeln beider Extremitäten, der an der Halswirbelsäule, sowie die Haut der Brust und der ganze Bauch bei Druck sehr schmerzhaft.

Sensorium frei; alle zwei bis drei Minuten klonische Zuckungen am ganzen Körper.

Herzdämpfung:

Oben vierte Rippe.

Nach rechts Mitte des Sternums.

Spitzenstoss: Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.

Aufgeregte Herzarbeit: Die Töne sehr leise aber rein.

Der Harn schwarzroth mit etwa 2‰ Eiweiss, zahlreichen rothen Blutkörperchen, Epithelien und Cylindern. Temperatur 40·4°; Puls 100; Athmung 30.

Die Wärmeverhältnisse während der ersten Tage zeigt die nach zweistündigen Messungen aufgezeichnete Fig. 24 (S. 104), aus welcher hervorgeht, wie unregelmässig sich die Einzelwerthe über die 24stündige Periode vertheilten und wie es am 18. Februar plötzlich zu jähem Absturz und unternormalen Werthen kam. Das dauerte nicht lange an; schon vier Stunden später (um 8 Uhr Abends) war sie wieder auf 39·5° gestiegen.

Die Temperatur sank nun im Ganzen; obgleich noch am 25. Februar 40·2° einmal gefunden, wurde vom 28. Februar bis zum 5. März 39·0° nicht mehr erreicht. Trotz stärkeren Hervortretens der Herzerscheinungen — am 26. Februar Anfall von Beklemmung, Angstgefühl, bald ausgedehntes feines pericarditisches Reiben — blieb die Körperwärme niedrig. Auch die Harnverhältnisse hatten sich gebessert.

Die Kranke liess sich durch ihr Wohlbefinden verleiten, zeitweilig aufzustehen. Angeblich zuerst am 7. März, wahrscheinlich schon den Tag vorher, sicher wurde sie von ihrer unerwartet nach Hause kommenden Schwester am 8. ausser Bett getroffen.

Das rächte sich: Die Schmerzen in den Knochen und in den Gelenken steigerten sich, der Harn zeigte erheblich vermehrten

Blutgehalt und ebenso Cylinder in grösserer Zahl, seine Menge sank unter 500 cm³ — Minimum 410, der Puls stieg auf 132 — (während der ersten beiden Wochen der Beobachtung war 112 das Maximum gewesen) und die Temperatur ging bis auf 40·8° hinauf. Erst vom 19. März an wurden wieder weniger als 38·0° gemessen.

Die Verschlimmerung der Nephritis hielt kürzer an. Schon am 14. war die Menge des Harns auf 1270 cm³ gestiegen, der Gehalt an Blut und organisirtem Sediment geringer geworden.

Anfangs April, als das Mädchen sich genesen glaubte, und ausser Behandlung trat, war immer noch etwas Eiweiss nachweisbar, die Harnmenge aber bis über 2 l angewachsen

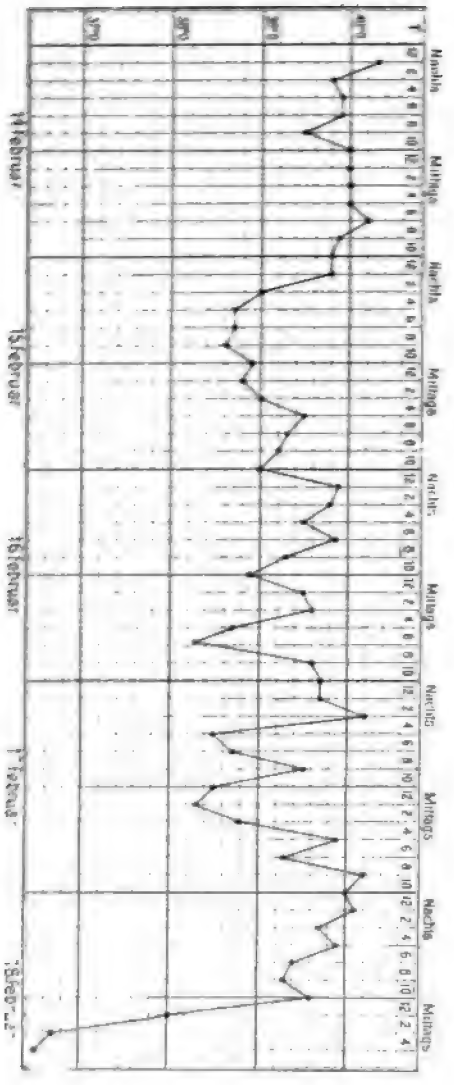


Fig. 24.

Es kommen noch andere Erkrankungen der Nieren vor, welche in engerer Beziehung zu der Endocarditis stehen. Die bisher besprochenen Nephritiden im eigentlichen Wortsinne darf man auf die Allgemeinwirkung der Sepsis hervorrufenden Mikrobien zurückführen. Dabei ist jedenfalls mit der Wahrscheinlichkeit, dass es sich im Wesentlichen um eine Einwirkung von den mit dem Blute kreisenden, durch die Nieren zur Ausscheidung gelangenden, nicht körperlichen, aus dem Stoffwechsel der inficirenden Mikrobien hervorgegangenen Giften handle, zu rechnen.

Von diesen müssen die Formen getrennt werden, bei denen nachweisbar Herdbildung in den Nieren sich findet. Der Schluss liegt nahe, dass hier nicht gelöste, sondern das strömende Blut als Weg für ihre Beförderung benützende Körper in Betracht kommen, welche in die Nieren eingeschwemmt und dann in ihnen gestrandet sind. Es wird für den weiteren Verlauf wie bei allen Em-

bolien darauf ankommen, wie gross die Masse der Eindringlinge, wie es mit ihrer Fähigkeit, Gewebestörungen herbeizuführen, beschaffen ist.

Vom klinischen Standpunkte aus muss man sagen, dass diese Eindringlinge im Grossen und Ganzen weitaus schwächere Erscheinungen hervorrufen, dass die durch sie bedingten Erkrankungen der Niere sich sogar öfter nicht bemerkbar machen. Es hat das seinen Grund: sie gelangen nur zu einzelnen Theilen der Nieren. Selbst wenn diese vollkommen vernichtet werden, es bleibt immer noch genug von der Drüse zurück, so dass deren Thätigkeit nicht wesentlich beeinflusst wird.

Bei so stürmisch verlaufenden Fällen wie der in **Beobachtung I** mitgetheilte, wird man kaum in der Lage sein, die Coccenembolien der Nieren[1]) zu vermuthen, geschweige denn zu erkennen. Vielleicht, dass ein geringer Eiweissgehalt des Harns, einige wenige rothe Blutkörperchen im Harn sich zeigen und, wenn man überhaupt Harn bekommen kann, zu finden sind. Allein daraus ist nicht viel zu schliessen. Da der Kranke (**Beobachtung I**) Alles unter sich gehen liess, kamen wir nicht in die Versuchung, uns ein Urtheil zu bilden.

In der **Beobachtung XII** lautet der Sectionsbefund für die Nieren: »Beide Nieren eher etwas kleiner als normal. Nierenkapsel beiderseits leicht abziehbar. An der Oberfläche zeigen sich mehrfach eingesunkene, gelblichbraun gefärbte Stellen. Auf dem Durchschnitt ergeben sich diese als keilförmige, feste, gelblich bis gelbbräunlich gefärbte Herde, die sich ohne merkliche Reactionszone von der Umgebung abgrenzen. Ihre Grösse wechselt von Kirschkern- bis Kirschenumfang.«

Die bacteriologische Untersuchung wies dann die in den endocarditischen Herden reichlichst gefundenen Staphylococcen auch in den Niereninfarcten nach, wenn auch nur in spärlichen Häufchen.

In diesem Falle waren Veränderungen in den Nieren während des Lebens nicht nachzuweisen.

Obwohl die häufig auftretenden Oedeme — namentlich an den Augenlidern zeigten sich solche — den Verdacht auf eine Nierenerkrankung wachhielten, konnte bei vielen Untersuchungen kein Eiweiss im Harn nachgewiesen werden.

Anders war es in diesem Falle.

Beobachtung XVII.

Frau von 27 Jahren. Zuletzt aufgenommen am 6. August 1889. Tod am 30. Januar 1890.

Gliederschmerzen seit 1877, sie wiederholten sich öfters: 1878 wurden (Poliklinik) Veränderungen am Herzen — Insufficienz der Mitralis mit ge-

[1]) Siehe Sectionsbefund S. 27. Es handelte sich um Streptococcen.

ringfügigen Verengerungen am Ostium venosum sinistrum gefunden. Auch später wieder Glieder- und Gelenkschmerzen, dabei blieb das Herz nicht ganz verschont. (Angabe der auswärts nach ihrer Verheiratung lebenden Kranken.)

Bei der Aufnahme: Klagen über Herzklopfen; eine nennenswerthe Vergrösserung der Dämpfung nicht nachweisbar, lautes systolisches Sausen über der Herzspitze, diastolischer Pulmonalarterienton scheint nicht verstärkt. Gelenkschwellung. Magenschmerz mit Brechreiz nach der Nahrungsaufnahme. Anhaltende mässige Temperaturerhöhung.

Mitte October Steigerung der Erscheinungen: Septisches Exanthem, ausserordentlich heftige Schmerzen in dem rechten Oberarm, dem Ober- und Unterschenkel, ebenso in den Diaphysen wie in den Epiphysen, die Gelenke leicht geschwollen. Um diese Zeit auch das Herz schwerer mitgenommen.

Aus der Krankengeschichte hebe ich die uns hier interessirenden Thatsachen hervor:

Am 8. November stellen sich Morgens um 10 Uhr ganz plötzlich die heftigsten Schmerzen im Bauche ein. Die Kranke ist sehr aufgeregt, wirft sich im Bette hin und her, erträgt keine Lage. Darauf dreimal Erbrechen, wobei von Rothwein gefärbter Mageninhalt entleert wird. Danach die Zeichen von Collaps: Hände, Füsse, Nase und Ohren sind kühl, die Haut mit kaltem Schweiss bedeckt, der Puls klein, leicht unterdrückbar, schwer zu zählen, etwa 120—130 Schläge, die Athmung beschleunigt und oberflächlich.

Die Schmerzen werden besonders in der Ileocöcalgegend und den angrenzenden Theilen des Unterbauches localisirt, sie strahlen aber nach dem Rücken aus.

Auf Morphiumeinspritzung (0·02) lassen die Schmerzen nach, ein bis zum Abend dauernder Schlaf folgt.

Am 9. November: Grosse Mattigkeit der Kranken, keine Schmerzanfälle mehr, aber es wird jede Lageveränderung vermieden, weil sie Schmerz macht. Der Bauch leicht aufgetrieben, bei Betastung besonders die Ileocöcalgegend empfindlich, allein nach rechts auch gegen den Rücken Druckschmerz.

Bis zum 12. November vermindern sich die Schmerzen an den anderen Stellen, dagegen ist die Gegend der rechten Niere schmerzhaft.

Fäces wurden erst am 14. November entleert — es war Opiumbehandlung durchgeführt worden.

Am 18. October war bei wiederholten Untersuchungen noch kein Eiweiss im Harn gefunden worden.

Am 9. November ist es nachgewiesen, ebenso später, regelmässige Messungen des Harns und Prüfung auf Eiweiss sind nicht gemacht — es war die Zeit der Influenza-Epidemie herangekommen.

Am 16. November war starker Harndrang da; erst nachdem warme Kataplasmen aufgelegt waren, wurde reichlich Urin entleert, der ausser mässigen Mengen von Eiweiss nur ein Uratsediment enthält.

Der Zustand verschlechterte sich im Laufe der Wochen mehr und mehr, ohne dass es zu besonderen Zwischenfällen gekommen wäre. Aber am 3. Januar 1890 fühlt die Kranke wieder wie das erstemal ganz plötzlich heftige Schmerzen im Bauche, welcher aufgetrieben und druckempfindlich ist. Diesmal hauptsächlich links, allein die rechte Seite ist nicht ganz frei. Der Anfall verliert sich rascher.

Ueber den Harn ist erst am 26. Januar bemerkt, dass er mässige Mengen Eiweiss enthalte. Blut war niemals nachgewiesen.

In der letzten Lebenszeit nahm die Macies mehr und mehr überhand, am Schluss reichliche Blutaustretungen unter die Haut.

Fieber war stets vorhanden, so lange gemessen wurde; die letzten Wochen mussten der Influenza halber, welche sämmtliche Diakonissen ergriffen hatte, ausfallen.

Es war mässig hoch — Maximum 39·7°.

Die Section (Professor v. Baumgarten) ergab nun zunächst eine schwere ältere Veränderung an der Mitralis mit frischer ausgebreiteter Endocarditis. Den Fundbericht gebe ich für diesen Theil in extenso:

»Bei Eröffnung des linken Vorhofes erscheint dieser nicht unbedeutend erweitert, das Epicard in seinem Gesammtumfang getrübt, das Herzohr leer.

Nach dem Aufschneiden der Mitralis sieht man eine diffuse sehnige Verdickung der Klappensegel. Ihr freier Rand ist zu einer flachen Leiste gewulstet, ausserdem ist das Aortensegel der Mitralis mit dem hinteren Segel verwachsen.

Am Schliessungsrand der Klappe sitzen in grosser Anzahl, theilweise zu grösseren Convoluten verschmolzen Quastenartige, gelbliche Excrescenzen, die dem Klappengewebe ziemlich fest anhängen und mit demselben organisch verbunden sind.

Vom hinteren Segel erstreckt sich nach oben über die Schliessungslinie hinaus eine Bedeckung der angrenzenden Partie der Vorhofswand mit flachen, blumenkohlartigen Excrescenzen. Die an diese Bedeckung sich anschliessende Region des Endocards ist mit stecknadelkopf- und darüber grossen, grauröthlichen, fibrinähnlichen Auflagerungen bekleidet, welche sich ohne sichtbaren Gewebsverlust von ihrer Unterlage ablösen lassen.

Daneben erheben sich von der inneren Vorhofswand auch grössere hahnenkammförmige Excrescenzen.

Die Papillarmuskeln sind mässig hypertrophisch, die Sehnenfäden stark verdickt und verkürzt.

Blutungen im Endocard und in der Musculatur treten linkerseits nicht so scharf hervor, wie rechts, sind aber vorhanden. Sie zeigen deutlicher als rechts vielfach im Centrum kleine, strich- oder punktförmige weissliche Stellen.

Bei Flachschnitten durch die Musculatur constatirt man ebenfalls zahlreiche grössere und kleinere Blutungen ohne bemerkbar weisses Centrum.«

In der vergrösserten Milz waren zahlreiche gelbe und gelbrothe Infarcte, theils trocken, theils zu einer bräunlich-gelben Eitermasse zerflossen.

Das Ergebniss des Befundes an den Nieren:

»Linke Niere ziemlich gross, wiegt 230 g, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Es treten an derselben an verschiedenen Stellen kleinere und grössere gelbe Flecken hervor, von viereckiger oder rhombischer Gestalt, die sich auf Durchschnitten keilförmig in die Tiefe senken.

Die Herde haben durchwegs gelbweisses Aussehen und sind wie die in der Milz ohne sichtliche Demarcationszone.

bei dem Schlucken und bei Bewegungen des Kopfes eingetreten sind; »der Hals sei so steif«.

Der Kopf wurde nach rechts geneigt gehalten, jede Bewegung ängstlich vermieden, die activen wie die passiven waren mit starkem Schmerz verbunden, einerlei nach welcher Seite sie ausgeführt wurden.

Beträchtliche Röthung, leichte Schwellung des weichen Gaumens, kein Belag, mässige Schwellung der Cervicaldrüsen.

Massage der Nackenmuskeln, Gurgeln mit Lösungen von Kal. chloric. fünf Tage lang, dann war der Kopf wieder frei beweglich, die Röthung und Schwellung vorüber. — Das Kind wurde entlassen.

Am 12. Februar Wiederaufnahme.

Erysipelas bullosum faciei, Diarrhöe, erneute Schmerzen im Nacken, aber die Bewegungen des Kopfes sind frei, das Schlingen ohne Beschwerden. Die Harnentleerung vermindert, nur mit dem Stuhl sollen einige Tropfen abgegangen sein. Körperwärme unter 37·0°.

In der Nacht auf den 14. Februar Delirien, Morgens ein wenig Theilnahmlosigkeit, keine Unbesinnlichkeit, Klagen über Kopfschmerz, seit dem 13. wiederholtes Erbrechen mit starkem Würgen. Anhaltende Diarrhöen. Nur wenige Tropfen Harn unter heftigen Schmerzen entleert, dabei starker Harndrang. Das Erysipel breitet sich langsam aus. Körperwärme Abends des 13. 37·2°, sonst unter 37·0°.

Ich sah die Kleine erst am Mittag des 15. Februars und fand:

Das Erysipel an den erstergriffenen Theilen im Rückgang, hat sich aber über das rechte Ohr nach der Rückseite des Halses ausgebreitet, die zackenförmigen Ränder noch deutlich.

Das Kind wird für die Untersuchung auf den Tisch gesetzt, dabei fällt auf, dass Kopf und Rücken steif gehalten werden; die Hände suchen einen festen Stützpunkt.

Die Beine sind übereinander gekreuzt, nach innen rotirt, die Füsse befinden sich in Plantarflexion. Die beiden unteren Lendenwirbel — diese allein — druckempfindlich; sowohl von dem Rücken als von dem Bauch auf sie ausgeübter Druck ruft Schmerzempfindung hervor.

Reflexerregbarkeit beiderseits vermindert, besonders rechts.

Patellarreflexe fehlen rechts vollständig, links sind sie schwächer. Kitzeln der Fusssohlen nur bei häufigerer Wiederholung von Reflexbewegungen gefolgt. Dorsalklonus nicht deutlich, links mehr als rechts.

Taches cérébrales nur an den Oberschenkeln.

Pupillen weit, ohne deutlichen Reflex gegen das allerdings recht schwache Tageslicht.

Athmung unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich, Pausen von 10 Secunden schieben sich ein.

Puls 63 Schläge in der Minute, unregelmässig in Stärke wie in Schlagfolge.

Der Bauch gleichmässig weich, eingezogen, lässt die Wirbelkörper deutlich durchfühlen.

Nirgends eine Spur von Oedemen.

Klagen über heftigen Kopfschmerz, wiederholt Erbrechen nach starkem Würgen.

Stuhl seit dem Nachmittag des 14. angehalten.

Harnverhaltung dauert an, Abends wird der Katheter eingeführt, man gewinnt aber nur einige Tropfen eines klaren Harns. Bei dieser Gelegenheit fällt es auf, dass der Scheideneingang, besonders die Mündung der Harnröhre stark geröthet und äusserst schmerzhaft ist.

Am 16. Stuhl, dem etwas Urin beigemischt war.

Die Unbesinnlichkeit nimmt zu, das Erbrechen, die Unregelmässigkeit des Pulses und der Athmung hält an. Die Temperatur geht nicht auf 36°, Abends nur 35·2°. Ohne weitere Zwischenfälle der Tod Morgens 4 Uhr des 17. Februars.

Die Section (Prof. v. Baumgarten) ergab:

»An der rechten Seitenwand des Pharynx etwas nach der hinteren Wand, aber nicht bis zur Mittellinie herübergreifend, der Höhe des zweiten bis dritten Halswirbels entsprechend, ein fast walnussgrosser Retropharyngealabscess.

Die linke Tonsille normal, die rechte etwas speckig verdickt, aber ohne Abscessbildung.

Die linke Niere ist unverhältnissmässig gross, die Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche starke Injection der Stellulae Verheyni, daneben spärliche, kleinste Blutergüsse. Auf der Schnittfläche zeigt sich ein starker Gegensatz zwischen der dunkel gerötheten Pyramidensubstanz und der graugelben Nierenrinde, welche ausser diffuser Trübung noch zahllose, kaum stecknadelkopfgrosse Stippchen von intensiv gelber Farbe darbietet, die wesentlich im Bereich der Nierenlabyrinthe ihren Sitz haben.

Ausserdem zeigen sich auf dem Durchschnitt etliche kleine Blutungen in der Rinde, die sich überdies in einem deutlichen Schwellungszustande, gepaart mit ödematöser Durchtränkung, befindet.

Die rechte Niere ergibt dasselbe Verhalten.

Mikroskopisch (Färbung der Präparate mit Pikrocarmin): Die Epithelien der Tubuli contorti sind stark gequollen, getrübt, theilweise ist schon Nekrose derselben eingetreten. Neben dem entzündlichen Oedem besteht reichliche zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes.

Ferner finden sich sehr zahlreiche Harncylinder in den Präparaten, ein Zeichen der Abscheidung eiweisshaltigen Harns.

Als weiteren Befund bemerkt man eine ausserordentlich starke Verdickung der Bowman'schen Kapseln durch concentrisch geschichtete Spindelzellenlagen und eine ziemlich erhebliche Schwellung des Glomerulusepithels.

Es besteht also eine hochgradige Nephritis parenchymatosa et interstitialis mit starker Betheiligung der Glomeruli.«

Im Uebrigen fand sich: Anämie des Gehirns und des Rückenmarks, Oedem des Gehirns, Ekchymosen an der äusseren Fläche seiner Dura, dem Sinus longitudinalis entlang eine förmliche Strasse bildend.

Herzfleisch auffallend blass, im rechten Ventrikel, der etwas dilatirt ist, schlaff. Klappen normal.

Bronchialdrüsen fast durchwegs von alten Käseherden durchsetzt.

Lungen ödematös, keine Herde.

Blutungen in der etwas vergrösserten Milz, dem Dünndarm, noch mehr im Dickdarm; hier nahe der Ileocöcalklappe auch zwei mehr als erbsengrosse Abscesse.

Mikroskopisch in dem nicht zerfallenen Eiter des Retropharyngealabscesse zahlreiche Coccenketten.

Die Cultur wies diese, ebenso die aus der Erysipelhaut, und aus dem Nierenblute gewonnenen als echte, dem Typus des Streptococcus pyogenes entsprechende Eitercoccen nach.

Das Krankheitsbild wurde nicht richtig gedeutet. Ich dachte an eine mit Erysipel combinirte tuberculöse Meningitis der Basis, ohne aber eine ganz bestimmte Diagnose zu stellen. Der Retropharyngealabscess verrieth sich wegen seiner Lage nicht durch die ihm sonst zukommenden Erscheinungen.

Dass eine schwere Nephritis da sein könne, wurde ins Auge gefasst — aber die Entscheidung einer Harnuntersuchung vorbehalten, welche nicht vorgenommen werden konnte, weil kein Harn aufzufangen war.

Die Zeichen von Erkrankung der Centralorgane lassen sich zum Theil ungezwungen auf Urämie zurückführen — zum anderen aber weisen sie auf die mir damals wenig bekannten Wirkungen septischer Infection hin.[1])

Der Harn ist bei diesen Formen im Grossen und Ganzen so beschaffen wie bei der aus anderer Ursache entstandenen acuten Nephritis: Blut, Eiweiss, mancherlei geformte Bestandtheile, Cylinder, Epithelien aus den Harncanälchen u. s. w. Auch der zeitliche Ablauf der Nephritis verhält sich, soweit das aus der Harnuntersuchung beurtheilt werden kann, ähnlich: Anfangs verminderte Menge mit erhöhtem specifischem Gewicht, je nach der Schwere der Erkrankung früher oder später, immer aber erst nach einer oder mehreren Wochen wächst die Menge wieder mit gleichzeitiger Abnahme des specifischen Gewichtes.

Das Blut verliert sich früher als Eiweissgehalt und Cylinderbildung.

Zu welcher Zeit der Erkrankung die Nephritis sich einstellt? Das wird kaum einer bestimmten Regel unterworfen, sondern von der Schwere der Infection, richtiger vielleicht von der Menge und der Beschaffenheit der Dinge abhängig sein, welche die Nieren passiren. In der **Beobachtung XI** wurden schon am dritten Krankheitstage die Zeichen der Nephritis, voll ausgeprägt, durch die Harnuntersuchung festgestellt. Aber seit dem 27. Krankheitstage war nichts mehr im Harn zu finden; es ist noch weitere sieben Wochen lang untersucht worden.

Der glatte Verlauf mit dem Ausgang in Genesung, wobei die Nieren vollkommen heilen oder so geringe, für ihre Thätigkeit unwesentliche bleibende Störungen, wie in **Beobachtung II** erfahren können, wird wohl das Häufigste sein. Mit sicherem Urtheil muss man zurückhalten, die Zahl der Beobachtungen reicht dafür nicht aus, und es scheint mir, dass zu den verschiedenen Zeiträumen die Häufigkeit der Nierenerkrankung wechselt. Allein darüber müssen weitere Erfahrungen entscheiden.

[1]) Siehe unten S. 112 ff.

Bemerken möchte ich noch, dass Verschlimmerung einer keineswegs abgelaufenen Nephritis, welche aber ihren Höhepunkt überschritten hatte, vorkommen kann.

So war es in diesem Falle.

Beobachtung XVI.

19jähriges Mädchen, aufgenommen am 12. Februar 1893.

Im December 1891 Wandererysipel, dem sich Stomatitis ulcerosa und später Nephritis anschlossen. Behandlungsdauer in der medicinischen Klinik nahezu sieben Wochen.

Sie will seither nicht ganz so leistungsfähig wie früher gewesen sein.

Am 5. Februar 1893 allgemeines Unbehagen, welches unmittelbar den Menses vorausging, die mit starkem Bauchschmerz auftraten. Es kamen heftige Gliederschmerzen hinzu, derenwegen die Kranke sich meldete.

Bei der Aufnahme:

Ausgedehnte hochgradige Empfindlichkeit gegen Druck in den Knochen der oberen wie der unteren Gliedmassen, den Rippen und an der Halswirbelsäule, hier auch spontan Schmerz. Leichte Schwellung an den Knöcheln der Füsse. Die Muskeln beider Extremitäten, der an der Halswirbelsäule, sowie die Haut der Brust und der ganze Bauch bei Druck sehr schmerzhaft.

Sensorium frei; alle zwei bis drei Minuten klonische Zuckungen am ganzen Körper.

Herzdämpfung:

Oben vierte Rippe.

Nach rechts Mitte des Sternums.

Spitzenstoss: Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.

Aufgeregte Herzarbeit: Die Töne sehr leise aber rein.

Der Harn schwarzroth mit etwa 2‰ Eiweiss, zahlreichen rothen Blutkörperchen, Epithelien und Cylindern. Temperatur 40·4°; Puls 100; Athmung 30.

Die Wärmeverhältnisse während der ersten Tage zeigt die nach zweistündigen Messungen aufgezeichnete Fig. 24 (S. 104), aus welcher hervorgeht, wie unregelmässig sich die Einzelwerthe über die 24stündige Periode vertheilten und wie es am 18. Februar plötzlich zu jähem Absturz und unternormalen Werthen kam. Das dauerte nicht lange an; schon vier Stunden später (um 8 Uhr Abends) war sie wieder auf 39·5° gestiegen.

Die Temperatur sank nun im Ganzen; obgleich noch am 25. Februar 40·2° einmal gefunden, wurde vom 28. Februar bis zum 5. März 39·0° nicht mehr erreicht. Trotz stärkeren Hervortretens der Herzerscheinungen — am 26. Februar Anfall von Beklemmung, Angstgefühl, bald ausgedehntes feines pericarditisches Reiben — blieb die Körperwärme niedrig. Auch die Harnverhältnisse hatten sich gebessert.

Die Kranke liess sich durch ihr Wohlbefinden verleiten, zeitweilig aufzustehen. Angeblich zuerst am 7. März, wahrscheinlich schon den Tag vorher, sicher wurde sie von ihrer unerwartet nach Hause kommenden Schwester am 8. ausser Bett getroffen.

Das rächte sich: Die Schmerzen in den Knochen und in den Gelenken steigerten sich, der Harn zeigte erheblich vermehrten

Blutgehalt und ebenso Cylinder in grösserer Zahl, seine Menge sank unter 500 cm³ — Minimum 410, der Puls stieg auf 132 — (während der ersten beiden Wochen der Beobachtung war 112 das Maximum gewesen) und die Temperatur ging bis auf 40·8° hinauf. Erst vom 19. März an wurden wieder weniger als 38·0° gemessen.

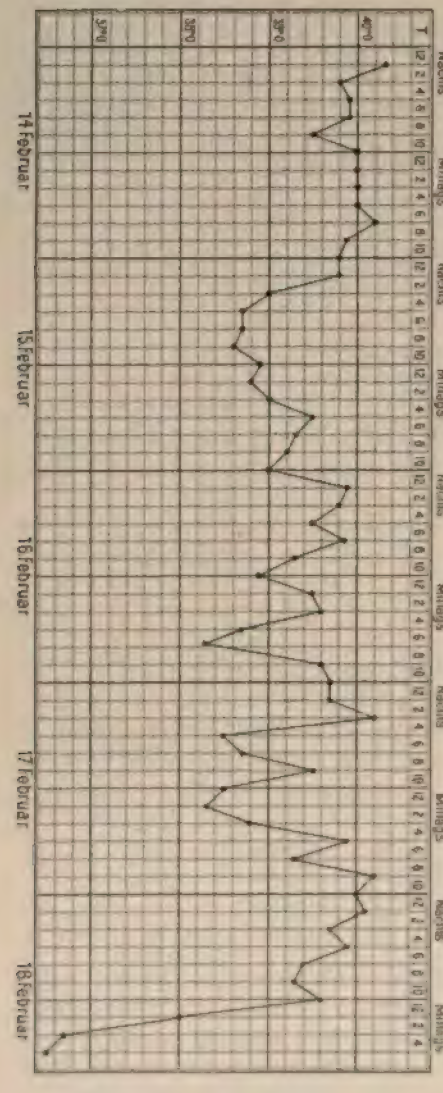


Fig. 24.

Die Verschlimmerung der Nephritis hielt kürzer an. Schon am 14. war die Menge des Harns auf 1270 cm³ gestiegen, der Gehalt an Blut und organisirtem Sediment geringer geworden.

Anfangs April, als das Mädchen sich genesen glaubte, und ausser Behandlung trat, war immer noch etwas Eiweiss nachweisbar, die Harnmenge aber bis über 2 l angewachsen.

Es kommen noch andere Erkrankungen der Nieren vor, welche in engerer Beziehung zu der Endocarditis stehen. Die bisher besprochenen Nephritiden im eigentlichen Wortsinne darf man auf die Allgemeinwirkung der Sepsis hervorrufenden Mikrobien zurückführen. Dabei ist jedenfalls mit der Wahrscheinlichkeit, dass es sich im Wesentlichen um eine Einwirkung von den mit dem Blute kreisenden, durch die Nieren zur Ausscheidung gelangenden, nicht körperlichen, aus dem Stoffwechsel der inficirenden Mikrobien hervorgegangenen Giften handle, zu rechnen.

Von diesen müssen die Formen getrennt werden, bei denen nachweisbar Herdbildung in den Nieren sich findet. Der Schluss liegt nahe, dass hier nicht gelöste, sondern das strömende Blut als Weg für ihre Beförderung benützende Körper in Betracht kommen, welche in die Nieren eingeschwemmt und dann in ihnen gestrandet sind. Es wird für den weiteren Verlauf wie bei allen Em-

bolien darauf ankommen, wie gross die Masse der Eindringlinge, wie es mit ihrer Fähigkeit, Gewebestörungen herbeizuführen, beschaffen ist.

Vom klinischen Standpunkte aus muss man sagen, dass diese Eindringlinge im Grossen und Ganzen weitaus schwächere Erscheinungen hervorrufen, dass die durch sie bedingten Erkrankungen der Niere sich sogar öfter nicht bemerkbar machen. Es hat das seinen Grund: sie gelangen nur zu einzelnen Theilen der Nieren. Selbst wenn diese vollkommen vernichtet werden, es bleibt immer noch genug von der Drüse zurück, so dass deren Thätigkeit nicht wesentlich beeinflusst wird.

Bei so stürmisch verlaufenden Fällen wie der in **Beobachtung I** mitgetheilte, wird man kaum in der Lage sein, die Coccenembolien der Nieren[1]) zu vermuthen, geschweige denn zu erkennen. Vielleicht, dass ein geringer Eiweissgehalt des Harns, einige wenige rothe Blutkörperchen im Harn sich zeigen und, wenn man überhaupt Harn bekommen kann, zu finden sind. Allein daraus ist nicht viel zu schliessen. Da der Kranke (**Beobachtung I**) Alles unter sich gehen liess, kamen wir nicht in die Versuchung, uns ein Urtheil zu bilden.

In der **Beobachtung XII** lautet der Sectionsbefund für die Nieren: »Beide Nieren eher etwas kleiner als normal. Nierenkapsel beiderseits leicht abziehbar. An der Oberfläche zeigen sich mehrfach eingesunkene, gelblichbraun gefärbte Stellen. Auf dem Durchschnitt ergeben sich diese als keilförmige, feste, gelblich bis gelbbräunlich gefärbte Herde, die sich ohne merkliche Reactionszone von der Umgebung abgrenzen. Ihre Grösse wechselt von Kirschkern- bis Kirschenumfang.«

Die bacteriologische Untersuchung wies dann die in den endocarditischen Herden reichlichst gefundenen Staphylococcen auch in den Niereninfarcten nach, wenn auch nur in spärlichen Häufchen.

In diesem Falle waren Veränderungen in den Nieren während des Lebens nicht nachzuweisen.

Obwohl die häufig auftretenden Oedeme — namentlich an den Augenlidern zeigten sich solche — den Verdacht auf eine Nierenerkrankung wachhielten, konnte bei vielen Untersuchungen kein Eiweiss im Harn nachgewiesen werden.

Anders war es in diesem Falle.

Beobachtung XVII.

Frau von 27 Jahren. Zuletzt aufgenommen am 6. August 1889. Tod am 30. Januar 1890.

Gliederschmerzen seit 1877, sie wiederholten sich öfters: 1878 wurden (Poliklinik) Veränderungen am Herzen — Insufficienz der Mitralis mit ge-

[1]) Siehe Sectionsbefund S. 27. Es handelte sich um Streptococcen.

ringfügigen Verengerungen am Ostium venosum sinistrum gefunden. Auch später wieder Glieder- und Gelenkschmerzen, dabei blieb das Herz nicht ganz verschont. (Angabe der auswärts nach ihrer Verheiratung lebenden Kranken.)

Bei der Aufnahme: Klagen über Herzklopfen; eine nennenswerthe Vergrösserung der Dämpfung nicht nachweisbar, lautes systolisches Sausen über der Herzspitze, diastolischer Pulmonalarterienton scheint nicht verstärkt. Gelenkschwellung. Magenschmerz mit Brechreiz nach der Nahrungsaufnahme. Anhaltende mässige Temperaturerhöhung.

Mitte October Steigerung der Erscheinungen: Septisches Exanthem, ausserordentlich heftige Schmerzen in dem rechten Oberarm, dem Ober- und Unterschenkel, ebenso in den Diaphysen wie in den Epiphysen, die Gelenke leicht geschwollen. Um diese Zeit auch das Herz schwerer mitgenommen.

Aus der Krankengeschichte hebe ich die uns hier interessirenden Thatsachen hervor:

Am 8. November stellen sich Morgens um 10 Uhr ganz plötzlich die heftigsten Schmerzen im Bauche ein. Die Kranke ist sehr aufgeregt, wirft sich im Bette hin und her, erträgt keine Lage. Darauf dreimal Erbrechen, wobei von Rothwein gefärbter Mageninhalt entleert wird. Danach die Zeichen von Collaps: Hände, Füsse, Nase und Ohren sind kühl, die Haut mit kaltem Schweiss bedeckt, der Puls klein, leicht unterdrückbar, schwer zu zählen, etwa 120—130 Schläge, die Athmung beschleunigt und oberflächlich.

Die Schmerzen werden besonders in der Ileocöcalgegend und den angrenzenden Theilen des Unterbauches localisirt, sie strahlen aber nach dem Rücken aus.

Auf Morphiumeinspritzung (0·02) lassen die Schmerzen nach, ein bis zum Abend dauernder Schlaf folgt.

Am 9. November: Grosse Mattigkeit der Kranken, keine Schmerzanfälle mehr, aber es wird jede Lageveränderung vermieden, weil sie Schmerz macht. Der Bauch leicht aufgetrieben, bei Betastung besonders die Ileocöcalgegend empfindlich, allein nach rechts auch gegen den Rücken Druckschmerz.

Bis zum 12. November vermindern sich die Schmerzen an den anderen Stellen, dagegen ist die Gegend der rechten Niere schmerzhaft.

Fäces wurden erst am 14. November entleert — es war Opiumbehandlung durchgeführt worden.

Am 18. October war bei wiederholten Untersuchungen noch kein Eiweiss im Harn gefunden worden.

Am 9. November ist es nachgewiesen, ebenso später, regelmässige Messungen des Harns und Prüfung auf Eiweiss sind nicht gemacht — es war die Zeit der Influenza-Epidemie herangekommen.

Am 16. November war starker Harndrang da; erst nachdem warme Kataplasmen aufgelegt waren, wurde reichlich Urin entleert, der ausser mässigen Mengen von Eiweiss nur ein Uratsediment enthält.

Der Zustand verschlechterte sich im Laufe der Wochen mehr und mehr, ohne dass es zu besonderen Zwischenfällen gekommen wäre. Aber am 3. Januar 1890 fühlt die Kranke wieder wie das erstemal ganz plötzlich heftige Schmerzen im Bauche, welcher aufgetrieben und druckempfindlich ist. Diesmal hauptsächlich links, allein die rechte Seite ist nicht ganz frei. Der Anfall verliert sich rascher.

Ueber den Harn ist erst am 26. Januar bemerkt, dass er mässige Mengen Eiweiss enthalte. Blut war niemals nachgewiesen.

In der letzten Lebenszeit nahm die Macies mehr und mehr überhand, am Schluss reichliche Blutaustretungen unter die Haut.

Fieber war stets vorhanden, so lange gemessen wurde; die letzten Wochen mussten der Influenza halber, welche sämmtliche Diakonissen ergriffen hatte, ausfallen.

Es war mässig hoch — Maximum 39·7°.

Die Section (Professor v. Baumgarten) ergab nun zunächst eine schwere ältere Veränderung an der Mitralis mit frischer ausgebreiteter Endocarditis. Den Fundbericht gebe ich für diesen Theil in extenso:

»Bei Eröffnung des linken Vorhofes erscheint dieser nicht unbedeutend erweitert, das Epicard in seinem Gesammtumfang getrübt, das Herzohr leer.

Nach dem Aufschneiden der Mitralis sieht man eine diffuse sehnige Verdickung der Klappensegel. Ihr freier Rand ist zu einer flachen Leiste gewulstet, ausserdem ist das Aortensegel der Mitralis mit dem hinteren Segel verwachsen.

Am Schliessungsrand der Klappe sitzen in grosser Anzahl, theilweise zu grösseren Convoluten verschmolzen Quastenartige, gelbliche Excrescenzen, die dem Klappengewebe ziemlich fest anhängen und mit demselben organisch verbunden sind.

Vom hinteren Segel erstreckt sich nach oben über die Schliessungslinie hinaus eine Bedeckung der angrenzenden Partie der Vorhofswand mit flachen, blumenkohlartigen Excrescenzen. Die an diese Bedeckung sich anschliessende Region des Endocards ist mit stecknadelkopf- und darüber grossen, grauröthlichen, fibrinähnlichen Auflagerungen bekleidet, welche sich ohne sichtbaren Gewebsverlust von ihrer Unterlage ablösen lassen.

Daneben erheben sich von der inneren Vorhofswand auch grössere hahnenkammförmige Excrescenzen.

Die Papillarmuskeln sind mässig hypertrophisch, die Sehnenfäden stark verdickt und verkürzt.

Blutungen im Endocard und in der Musculatur treten linkerseits nicht so scharf hervor, wie rechts, sind aber vorhanden. Sie zeigen deutlicher als rechts vielfach im Centrum kleine, strich- oder punktförmige weissliche Stellen.

Bei Flachschnitten durch die Musculatur constatirt man ebenfalls zahlreiche grössere und kleinere Blutungen ohne bemerkbar weisses Centrum.«

In der vergrösserten Milz waren zahlreiche gelbe und gelbrothe Infarcte, theils trocken, theils zu einer bräunlich-gelben Eitermasse zerflossen.

Das Ergebniss des Befundes an den Nieren:

»Linke Niere ziemlich gross, wiegt 230 g. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Es treten an derselben an verschiedenen Stellen kleinere und grössere gelbe Flecken hervor, von viereckiger oder rhombischer Gestalt, die sich auf Durchschnitten keilförmig in die Tiefe senken.

Die Herde haben durchwegs gelbweisses Aussehen und sind wie die in der Milz ohne sichtliche Demarcationszone.

In der Rindensubstanz finden sich ausserdem miliare und submiliare Blutungen ohne weissliches oder gelbliches Centrum.

Der Stamm der Nierenarterie ist offen:

Die rechte Niere ist höchstens ein Viertel so gross als normal und wiegt nur 70 g, zeigt ausgesprochene embryonale Lappung und ist grösstentheils in gelbe nekrotische Substanz umgewandelt.

Die Nierenarterie, die im Verhältniss zum ganzen Organ gross erscheint, ist durch grauröthliches Gewebe vollständig verschlossen. Der Querschnitt des obliterirten Gefässes hat eine plattrundliche Gestalt.«

Die bacteriologische Untersuchung wies Staphylococcus albus nach. Dieser fand sich ausschliesslich und hatte culturelle Eigenthümlichkeiten, welche mit den bei der mikroskopischen Untersuchung aufgefundenen Gewebeveränderungen in gutem Einklang standen.

Strichculturen aus den endocarditischen Excrescenzen auf Agarplatten wurden auf Gelatine übertragen: dabei ergab sich, dass ein geringes Peptonisirungsvermögen des Staphylococcus vorhanden war, das in der äusserst langsam vor sich gehenden Verflüssigung der Nährgelatine Ausdruck fand.

Die stark verdickten Klappenränder zeigten eine weitgehende und auf die angrenzenden Theile eines mit in die Schnittfläche gefallenen Sehnenfadens übergreifende Nekrose, die sich durch gänzliches Ausbleiben der Kernfärbung zeigt. Diesen nekrotischen Bezirken lagern mächtige, bei reiner Pikrocarminfärbung braunröthlich, bei Gram-Günther'schen Bacterienfärbung schön blau gefärbte Staphylococcenmassen auf.

Frische entzündliche Reactionserscheinungen seitens des chronisch entzündlich indurirten Klappengewebes fehlen vollkommen.

»Auch die Infarcte der Niere und Milz zeigen an der Grenze ihres nekrotischen, durch mangelnde Kerntinction gekennzeichneten volumінösen Gebietes nur eine geringfügige zellige Infiltration, nur die Erscheinungen einer geringen chronisch-productiven Entzündung, keine Spur einer demarkirenden Eiterung. Nur in der nächsten Umgebung der von mächtigen Staphylococcenmassen in weiter Erstreckung prall erfüllten grösseren Arterien der infarcirten Gebiete ist eine etwas stärkere kleinzellige Infiltration nachzuweisen.

Die biologische Erscheinung des geringen Peptonisirungsvermögens der Gelatineculturen des Staphylococcus deckt sich demnach völlig mit der in den mikroskopischen Präparaten zu Tage tretenden geringen pathogenen Reizwirkung der Coccenembolie.«

Hier sind die stürmischen Erscheinungen, welche am 8. November 1889 und am 3. Januar 1890 plötzlich auftraten, wohl mit Wahrscheinlichkeit auf die Embolien der Nieren zu beziehen, von denen die erste die rechte, die zweite die linke traf. Es war beide Male das Bild der Visceralneuralgie mit stärkerer Reizung des Peritoneums verbunden. Freilich war das erste Mal die Empfindlichkeit gegen Druck auf die Ileocöcalgegend ausgedehnt, erst später war sie in der rechten Nierengegend deutlich, und hier mehr als an anderen Stellen vorhanden. Die Möglichkeit, dass eine Kothanhäufung mitgewirkt habe,

ist wohl nicht abzuweisen. Allein dabei kommt es doch nur äusserst selten zu so plötzlich hereinbrechenden, so hochgradigen Schmerzen und so ausgeprägten Collapserscheinungen. Es scheint bei den anatomischen Verhältnissen zwischen rechter Niere und Peritoneum — sie wird in ihren oberen zwei Dritteln von demselben überzogen — sowie der Berührung der Niere mit der Flexura coli dextra einigermassen gegeben, dass eine so schwere Embolie, wie sie die Niere getroffen, heftige Reizwirkung auf das Bauchfell dieser Gegend geübt hat. Den nicht stark entwickelten Entzündung erregenden Eigenschaften des in unserem Falle eingeschleppten Staphylococcus ist es zuzuschreiben, dass es nicht zur Vereiterung der Niere kam, sondern bei der trockenen Nekrose sein Bewenden hatte.

Diese Auffassung wird durch das bei dem zweiten Anfall Beobachtete gestützt: die gleichen Symptome, nur schwächer, und geringere Gewebsstörungen in der linken Niere.

Ob Veränderungen im Harn merkbar geworden sind, lässt sich bei der aus den angeführten Gründen nicht mit genügender Schärfe möglichen Beobachtung kaum entscheiden. Denn es bleibt unsicher, ob wirklich zuerst einen Tag nach dem Anfall vom 8. November Eiweiss auftrat.

Beachtenswerth ist immerhin, dass bei einer so umfangreichen Verkleinerung der harnsecernirenden Drüsen Oedeme bis zuletzt fehlten. Und das, obschon die Herzkraft gewiss nicht auf der Höhe stand.

So weit die Temperaturmessungen ein Urtheil erlauben, geben sie keinen Anhaltspunkt für die Zeiten der Nierenembolien.

Diesen auf eigenen Erfahrungen sich stützenden Ausführungen lasse ich einige Angaben von hervorragenden Forschern folgen, welche sich mit dem Gegenstande eingehender beschäftigten.

Litten bespricht in seiner grossen Arbeit über septische Erkrankungen die Veränderungen in den Nieren genauer.

Es muss bestimmt hervorgehoben werden, dass sein Material der acuten septischen Infection und ganz vorwiegend der in puerperio entstandenen angehört. Er zählt unter seinen 35 Fällen 23 Weiber, die theils abortirt, theils zur normalen Zeit geboren hatten; nur zweimal liess sich eine Ursache der Erkrankung nicht nachweisen.

Litten hatte 22mal bei den Leichenöffnungen Endocarditis zu verzeichnen — nur fünfmal waren die Reste einer älteren Endocarditis vorhanden. Auch dadurch ist sein Material als ein eigenartiges gekennzeichnet.

Die wesentlichen Veränderungen, welche Sepsis in den Nieren erzeugt, hat Litten vollkommen zutreffend beschrieben. Ich hebe als besonders beachtenswerth hervor:

1. Alles was in den Nieren vorkommt, zeigt sich sowohl, wenn eine acute Endocarditis mit der septischen Infection einhergeht, als wenn

diese das Endocard unversehrt gelassen hat. Namentlich kommt es auch in diesem Fall zu metastatischen Abscessen in der Niere. So z. B. Nr. 8 und 13 der Tabelle Litten's — beide Male sind grosse metastatische Abscesse verzeichnet.

Daneben finden sich Einschwemmungen von Mikrobien, welche ohne jede Veränderung der sie umgebenden Gewebstheile auftreten können. »Man ist bei der mikroskopischen Untersuchung häufig erstaunt, grosse Capillarbezirke, namentlich in den Glomerulis, mit Bacterien ausgestopft zu finden, ohne dass eine Spur von Nekrose oder Entzündung daselbst vorhanden wäre.«[1])

2. »Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben einer diffusen kleinzelligen Infiltration schon sehr frühzeitig Schrumpfungsprocesse.« (S. 451.)

Auch Weichselbaum macht genauere Angaben über die anatomischen und bacteriologischen Verhältnisse der Nieren. Parenchymatöse Nephritis, sechsmal unter 29 Fällen, frische vereiterte und nicht vereiterte Infarcte neben alten, einmal auch eitrige Cystitis und Pyelitis, das ist der Befund. Es war im Ganzen wieder dasselbe, wie Litten es fand, bei dieser Endocarditis, welche nicht einer so stürmischen Invasion ihren Ursprung verdankte.

Weichselbaum verzeichnet nicht weniger als 18 Fälle von recurrirender Endocarditis, darunter 11, welche anatomisch als ulceröse bestimmt wurden. Aber auch in den sieben Fällen von verrucöser Endocarditis recurrens waren die Nieren in Mitleidenschaft gezogen. Es ist vielleicht nicht zufällig, dass viermal parenchymatöse Nephritis vorhanden war. — Den mit Cystitis und Pyelonephritis einhergehenden Fall ausgenommen, fehlen Eiterungen oder Pilzembolien.

Beachtung verdient diese Mittheilung von Ebstein[2]): Ein Mann von 42 Jahren zeigte in der dreizehnten Woche seiner Erkrankung Erscheinungen einer hämorrhagischen Nephritis, welche sich in der nächsten Zeit noch verstärkten. Noch vier Tage vor dem Tode wurde bemerkt: »Der Harn bot sämmtliche für eine hämorrhagische Nephritis typischen Veränderungen.« Etwa 14 Tage vorher war ein Zustand vorhanden, der als auf urämische Intoxication hinweisend angesehen wurde.

Bei der Section wurde aber nichts von einer Nephritis gefunden; die bei Lebzeiten des Kranken beobachteten Veränderungen am Harn mussten auf die hämorrhagische Diathese bezogen werden,

[1]) A. a. O. S. 452.

[2]) Beiträge zur klinischen Geschichte der Endocarditis ulcerosa maligna. Deutsche Archiv für klinische Medicin. 1899, Bd. LXIII, S. 217 ff., 3. Beobachtung.

welche kurz vor dem Tode sich geltend gemacht hatte. Blutungen in den Nieren waren »makroskopisch mit Sicherheit nicht nachzuweisen«. Ob solche im Nierenbecken da waren, wird nicht erwähnt, es ist aber wohl anzunehmen, dass sie gefehlt haben. Mikrobien waren nirgends vorhanden, auch nicht im Herzen: es handelte sich um eine Endocarditis der Tricuspidalis mit Aneurysmabildung und Zerreissung des Aneurysmas. — Der klinische Verlauf war durch fast täglich auftretende Schüttelfröste mit theilweise sehr erheblichen Temperatursprüngen gekennzeichnet.

Der Fall steht wohl einigermassen vereinzelt da und ist, wie mir scheint, nicht ganz aufgeklärt.

Romberg[1]) weist darauf hin, dass die maligne Endocarditis unter den Zeichen der subacuten hämorrhagischen Nephritis vom Anfang sich einfinden und bis zum Tode verlaufen kann.

»Die Krankheit beginnt wie eine acute Nephritis mit Oedemen, urämischen Erscheinungen, Verminderung der Harnmenge, mit Albuminurie, zunächst gewöhnlich sehr starkem, später geringerem Blutgehalt des Harnes und dann auch massenhafter Epitheldesquamation und Ausscheidung reichlicher Cylinder. Die Harnbeschaffenheit, die Oedeme können sich vorübergehend bessern, bestehen aber meist in wenig wechselnder Weise. Die Urämie tritt nur zeitweise auf und wird nur selten sehr intensiv.

»Von vorneherein unterscheidet sich die Krankheit von einer gewöhnlichen Nephritis durch das während des ganzen Verlaufes ununterbrochen oder fast ununterbrochen anhaltende Fieber, das sich meist in mässiger Höhe hält, durch die ganz auffallende Weichheit des Pulses und durch die selbst für eine hämorrhagische Nephritis ungewöhnlich starke Anämie. In zwei meiner Fälle führte ein palpabler Milztumor zur richtigen Diagnose. Auch ein gleichzeitiger alter Klappenfehler kann den Gedanken an eine maligne Endocarditis nahe legen, da sonst bei Klappenfehlern solche Nephrititiden nicht beobachtet werden und die Prädisposition erkrankter Klappen für die maligne Endocarditis bekannt ist.«

Diese Merkmale sind allerdings wenig bestimmt. Wenn Anderes, das auf Sepsis hinweist, ganz fehlt, liegt die Möglichkeit einer fehlerhaften ätiologischen Diagnose nahe genug.

Die durch Herzschwäche bedingten Aenderungen im Kreislaufe treffen selbstverständlich auch die Nieren. Was der ungenügenden Herzarbeit als solcher zukommt, wurde schon ausgeführt.[2]) Es ist

[1]) A. a. O. S. 981.

[2]) Meine Abhandlung in diesem Handbuch. Bd. XV; I, 1. S. 158 ff.

wenn Herzschwäche mit Sepsis zusammen und von ihr bedingt da ist, gegenwärtig unmöglich, zu sagen, was in der Gesammtstörung dieser, was jener angehört.

Amyloide Entartung der Nieren ist schon für die **Beobachtung XIII** berichtet, wo eine durch lange Zeit bestehende allgemeine Ernährungsstörung, zurückzuführen auf häufige Schwangerschaften, starke Blutverluste bei den Entbindungen und oft recidivirende Endocarditis, bestand. v. Baumgarten[1]) ist geneigt, die Sepsiserreger selbst durch Vermittlung ihrer Stoffwechselproducte als die Urheber von amyloider Degeneration anzusehen. In den wenigen Fällen — im Ganzen waren es sechs — wo sie sich neben Endocarditis zeigte, scheint in der That ein anderer Grund nicht auffindbar zu sein.

Ich muss es dahingestellt lassen, wie weit diese Deutung hier zutrifft. Freilich, wenn die Anschauung, welche v. Baumgarten vertritt, richtig ist, dass chronische Anämie nicht die Amyloidbildung hervorzurufen vermöge, würde man auch in diesem Falle auf die Sepsis zurückgreifen müssen.

Das Nierenbecken ist, besonders bei den rasch ablaufenden schweren Fällen, sehr häufig von mehr oder minder ausgebreiteten Blutungen durchsetzt. Die haben keine unmittelbaren Beziehungen zu der Endocarditis, sie sind der Sepsis zuzuschreiben.

Nervensystem und Muskeln.

Ich halte es für richtig, diese breite Zusammenfassung zu geben, da es nicht immer gelingt, eine derart scharfe Trennung zu machen, dass man den am Kranken beobachteten Einzelerscheinungen ihre bestimmten Entstehungsort nachweisen könnte.

Dem Gehirn gehört zunächst alles das an, was auf die Allgemeininfection bezogen werden muss. Ohne Zweifel sind das die Erregungs- und Lähmungszustände: Delirien, Betäubung u. s. w. Es ist dabei ohne Bedeutung, ob das Endocard mit ergriffen wurde, oder ob es frei blieb.

Eine Beziehung der Hirnerscheinungen zu den Körpertemperaturen besteht viele Male, aber sie lässt sich nicht immer nachweisen. Dabei ist, wie sonst auch, die absolute Höhe und der rasche Wechsel der Wärmegrade zu berücksichtigen.

Beobachtung IX zeigte eine eigenthümliche Benommenheit des Sensoriums, etwas später Delirium, mehrere Tage nachher war noch

[1]) Ueber Amyloidentartung nach recurrirender Endocarditis von Hugo Lippert. Tübinger Dissertation (präsid. v. Baumgarten) 1895, und: Arbeiten aus dem Pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen, II/3. Braunschweig, Harald Bruhn, 1898.

heftigeres Kopfweh vorhanden. Alles ohne nennenswerthe Schwankung der Temperatur. Es bestand um diese Zeit allerdings schon leichte Albuminurie — aber kein Zeichen einer wirklichen Nierenerkrankung. Aehnlich war es in **Beobachtung XI.** Derartige vorübergehende Störungen kehren in den Krankenberichten so oft wieder, dass man sie als etwas Häufiges bezeichnen darf. Beziehungen zu der Temperaturcurve sind dabei nicht vorhanden.

Auch für die höher entwickelten Hirnerscheinungen gilt das Gleiche. Selbst wenn so schwere Zufälle, wie bei echter Meningitis, sich einstellen, können dieselben wieder zurückgehen, der Kranke kann vollbesinnlich werden. Und stirbt er im späteren Verlaufe der Krankheit, ist, makroskopisch wenigstens, nur Oedem zu finden.

Anders natürlich, wenn die in Betracht kommenden pathogenen Mikrobien sich im Gehirn angesiedelt haben. Die ausgebreiteten Flächeneiterungen — die Meningo-Encephalitis — sollen ausser Betracht bleiben; sicher können sie einer Allgemeininfection mit Pneumococcen, die ja auch Endocarditis zu erzeugen vermögen, ihren Ursprung verdanken, wenn auch wohl seltener werden sie von den Eitercoccen im engeren Wortsinne hervorgerufen.

Ich gehe darauf nicht näher ein, sondern rede jetzt von den Hirnerkrankungen, welche zu der Endocarditis in unmittelbarer Beziehung stehen, von der Einschwemmung Spaltpilze führender Thromben aus dem Herzen.

Die **Beobachtung XII** liefert ein Beispiel.

Am 22. August wird die Kranke bewusstlos an ihrer Bettstelle aufgefunden, die sie kurz vorher verlassen hat. Die Bewusstlosigkeit hält nur etwa eine Stunde an. Gelähmt waren links die vom unteren Facialis versorgten Gesichtsmuskeln, der Arm und das Bein — hier Kitzelreflexe verstärkt. Die Sensibilität war unverändert. Keinerlei Sprachstörungen. Ein Einfluss auf die Körperwärme liess sich nicht erkennen.

Am Bein war wie gewöhnlich die Wiederherstellung der Willensleitung am frühesten, erst später und in geringerem Grade am Arm zu Stande gekommen — es ging wohl etwas langsamer als sonst, aber doch vorwärts. — Am 7. November war noch subjectives Wohlbefinden da. Allein schon in der Nacht auf den 8. hat die Kranke »verkehrtes Zeug geschwatzt«, versuchte mehrmals ohne Grund das Bett zu verlassen. Gegen 6 Uhr sei sie ruhiger geworden, habe auf Anrufen gar nicht oder verkehrt geantwortet; Harn und Koth ins Bett entleert.

Der besuchende Arzt findet um 8 Uhr die Kranke zwar somnolent, sie ist aber aus ihrem Zustand zu erwecken. Aehnlich um 10 Uhr:

»Die Kranke reagirt auf Anrufen nur wenig, doch öffnet sie die Augen und reicht dem Arzte die rechte Hand.

Es besteht leichte Ptosis links. Der Aufforderung, den vorgehaltenen Finger mit den Augen zu fixiren, kommt sie nach, bei Bewegungen des

Fingers folgt sie auch mit den Augen, dabei bleibt aber der rechte Bulbus zurück. Enge, nur schwach auf Licht reagirende Pupillen.

Fusssohlenreflexe beiderseits stark gesteigert, Patellarreflexe bis zum Verschwinden herabgesetzt, kein Fussklonus. Starke Hyperästhesie der Haut, namentlich an den unteren Extremitäten. Das Aufheben einer Hautfalte ruft lebhafte Schmerzäusserungen hervor.«

Um 12 Uhr:

»Die Kranke ist völlig bewusstlos, reagirt weder auf Anrufen noch auf Kneifen. Pupillen sehr eng, die linke etwas weiter und ein wenig besser reagirend. Nystagmus.«

Weiter zeigte sich eine vollkommene Lähmung rechterseits — deutlich erst am 10. November — beide Extremitäten und die von den unteren Facialisästen versorgten Gesichtsmuskeln betreffend. Das Koma war so hochgradig, dass die Geburt eines sieben Monate alten Fötus von der Frau gar nicht bemerkt wurde.

Bis zum Tode wechselnd Krämpfe im Arm oder im Bein der linken Seite; Cheyne-Stokes'sches Athmen, Singultus; auch die Reflexerregbarkeit schwankt linkerseits, rechts ist sie dauernd nahezu ganz aufgehoben.

Anhaltend Trousseau'sches Phänomen.

Der Sectionsbefund ist schon oben[1]) mitgetheilt, ebenso dort über die Temperaturverhältnisse berichtet.

Hier hat es sich bei der ersten Embolie jedenfalls um einen verhältnissmässig gutartigen Eindringling gehandelt, denn wir fanden keine entzündlichen, nur Erweichungszustände in der inneren Kapsel und im Linsenkerne.

Bei der zweiten war der Embolus schon puriform erweicht und enthielt zahlreiche Mengen von Staphylococcen. Indess hatte eine Ausbreitung derselben über die Meningen nicht stattgefunden.

Beachtenswerth ist immerhin der Gegensatz: Bei der ersten Embolie die recht kurz dauernde Allgemeinwirkung auf das Gehirn; nach wenigen Stunden ist die Bewusstlosigkeit verschwunden, aber die Lähmung wird gleich deutlich.

Bei der zweiten, sieben Wochen später auftretenden, steigerten sich die Gehirnerscheinungen, nachdem die Einschwemmung geschehen, mehr und mehr, die Lähmung folgt nach, deutlich wird sie erst etwa zwei Tage später.

Ein jähes Ansteigen der Temperatur war gleich nach der Strandung des inficirten Embolus nicht vorhanden. Monakow[2]) spricht sich darüber aus: »Bei septischen Pfröpfen stehen selbstverständlich eine rapide Temperatursteigerung sowie Schüttelfröste zu erwarten.« Das trifft aber nicht immer zu, denn auch in einem zweiten in der Poli-

[1]) Siehe S. 64 ff.

[2]) Gehirnpathologie. Dieses Handbuch. Bd. IX, 1, S. 832, und die Tabelle zu S. 864.

klinik beobachteten Falle von Gehirnembolie bei schwerer Endocarditis war zuerst keine Einwirkung auf die Körperwärme zu bemerken. Aber zwei Tage nach dem Insulte beginnt merkliche Steigerung. Beide Male trat eine postmortale Erhöhung auf, in dem zweiten Fall kam die Temperatur bis 42·4° und hielt sich etwa 15 Minuten lang so.

Die der Lähmung vorausgehenden Erregungszustände waren bei dieser Kranken noch hochgradiger und dauerten länger an.

Wie sich das Rückenmark bei der Endocarditis verhält, ist weniger bekannt. Eine sorgfältige Zusammenstellung der Literatur über »Spinalrheumatismus«, die Alles, was in Betracht kommt, umfasst, findet sich bei Přibram.[1])

Ich lasse eine Krankengeschichte folgen, welche hieher gehört.

Beobachtung XVIII.

Erste Aufnahme des damals 30jährigen Mannes am 29. November 1894.

Keine anderen Vorkrankheiten. Seit 12 Jahren, er habe damals bei Grabarbeit viel im Wasser stehen müssen, leide er im Frühling fast jedes Mal an einer »Steifigkeit« in den Finger- und Handgelenken, welche auch zeitweilig geschwollen und von kleinen rothen Flecken besetzt gewesen wären. Das kam und ging wieder, ohne dass der Patient in seiner Arbeitsfähigkeit dauernd beeinträchtigt gewesen.

Seit etwa einigen Tagen zeigte sich erstmals die »Steifigkeit« in den Kniegelenken; der Mann konnte nicht mehr recht schaffen. Ausserdem war der Stuhl — angeblich fünf Tage lang — angehalten, häufiger Drang zum Urinlassen, der aber nicht recht befriedigt werden konnte.

Nach Ricinusölgebrauch reichliche Kothentleerung. Objectiv war zunächst nur in beiden Kniegelenken Beugung wie Streckung erschwert, schmerzhaft; bei passiver Bewegung ein gewisser Widerstand unverkennbar. Herz und Lungen ohne Befund. Die Temperatur subnormal, 37° nicht erreichend.

Am 5. December Steifigkeit und Schmerz in beiden Fussgelenken. Patient geht ganz gut, wenn auch mit gezwungener Haltung durch das Zimmer. Patellarreflex schon bei geringer Reizung lebhaft. Das Stehen bei geschlossenen Augen ist durchaus sicher.

Am 7. December berichtet die Krankengeschichte: Der Patient behauptet, dass er nicht mehr gehen könne. Als er dazu veranlasst wird, zeigt sein Gang ausgesprochene spastische Erscheinungen: die Zehen werden nicht vom Boden gehoben, sondern schleifen über denselben weg. Wenn die Füsse nicht ganz nahe zusammen sind, ist das Stehen bei geschlossenen Augen leidlich sicher.

Als der Kranke nach diesem Versuche sich wieder in das Bett gelegt hatte, sah man einige Minuten lang bald stärkere, bald schwächere Zuckungen in beiden Oberschenkelmuskeln. Patellar- wie Fusssohlenreflexe bedeutend gesteigert.

[1]) Dieses Werk, Bd. V, 1.

Vom Nabel abwärts Hyperästhesie der Haut. Das Aufheben einer Falte wird schon als schmerzhaft bezeichnet.

Leichte Contractur der Schenkelmuskeln. Legt man die kalte Hand auf einen Oberschenkel, so zeigen sich in ihm Zuckungen der Muskeln, die sich langsam verstärken und auch auf das unberührte Bein übergreifen; das Gleiche geschieht, wenn Reflexe ausgelöst werden.

Die Lendenwirbelsäule auf Druck ziemlich empfindlich. —

Die Hauptsachen aus dem sehr genau verzeichneten Verlauf der Erkrankung stelle ich kurz zusammen. — Zu bemerken sind die Schwankungen an Einzeltagen, welche bei allen Symptomen vorkommen.

Die Prüfung der Sensibilität (zuerst am 13. December vorgenommen) ergab, dass oberhalb einer Linie, welche die Nabelhöhe um etwa 5 cm überragt, keinerlei Störungen nachweisbar sind. Unterhalb dieser Linie zeigt sich:

Tastsinn: Unsicherheit darüber, ob die Berührung mittelst eines Wattebausches, der spitzen oder stumpfen Seite einer Nadel erfolgte. Nur bei etwas stärkerer Berührung wird von dem Wattebausch überhaupt etwas wahrgenommen, es dauert länger, bis das zum Bewusstsein kommt.

Ortssinn: Wo die Spitze eines Bleistiftes die Haut berührte, wird schnell und genau angegeben, weniger gut, wenn mit der Nadelspitze geprüft wird. Unterhalb des Nabels werden 50 mm Abstand der Zirkelspitzen nur als einfache Berührung erkannt, am untersten Theil der Bauchhaut kann auch bei weiterem Abstand der Spitzen nur einfache Berührung wahrgenommen werden. An der unteren Extremität werden Doppelberührungen links bei 110, rechts bei 150 mm erkannt.

Drucksinn scheint in der unteren linken Extremität gegen die rechte etwas herabgesetzt.

Temperatursinn: Warm bei verschiedenen Temperaturgraden der mit Wasser gefüllten Reagensgläser meist richtig erkannt; Kalt dagegen wird häufiger als Warm bezeichnet.

Schmerz bei Nadelstichen ohne sonderliche Abweichung. Dagegen ist schwächste faradische Reizung schon im Stande, starke Schmerzempfindung wachzurufen.

Die Hauttemperatur beider Oberschenkel nahezu gleich. Rechts 33·8°, links 34°.

Motorische Prüfung.

Die rohe Kraft beider Beine erheblich vermindert, das linke, an den verschiedenen Stellen gemessen, ein wenig — 0·5 bis 1 cm — dünner.

Active Bewegung: Die gestreckten Beine können nur wenig von der Unterlage gehoben, die Knie- und Hüftgelenke dagegen leicht gebeugt werden.

Einerlei, ob die Augen offen oder geschlossen sind, kann der Patient mit dem linken Bein in der Luft einen ziemlich guten Kreis beschreiben; mit dem rechten gelingt es ihm nicht.

Das Treffen einer vorher berührten Stelle des eigenen Körpers mit der Ferse des entgegengesetzten Fusses ist beiderseits bei geschlossenen Augen möglich.

Leichte, kurz dauernde Muskelzuckungen treten bei diesen Proben jedes Mal in den Beinen auf.

Passive Bewegbarkeit: In beiden Fussgelenken ist die Beugung ziemlich behindert, die Streckung nicht. In beiden Kniegelenken umgekehrt, die Beugung leicht, die Streckung schwer möglich.

Die Beine lassen sich weniger leicht spreizen, als zusammenbiegen.

Reflex: Patellarreflex beiderseits erheblich verstärkt, Achillessehnenreflex nicht auszulösen, Fusssohlenreflex deutlich, Cremasterreflex fehlt.

Elektrische Prüfung: Keine Abweichungen.

Harn- und Kothentleerung etwas erschwert.

Geschlechtstrieb soll etwas abgenommen haben.

Am auffallendsten blieb immer das Zucken der Oberschenkelmuskeln, welches manchmal so stark wurde, dass es genügte, die Bettdecke abzuheben, um von den gestreckten Oberschenkeln ausgehende, die Rückenmuskeln in Mitleidenschaft ziehende Bewegungen auszulösen, bei denen der Kranke auf und abflog.

Auch wenn die Krämpfe minder stark waren, nur fibrilläre Zuckungen sich zeigten, gelang es immer, wirkliche Bewegungen der Oberschenkel durch Kälte, Berührung der Haut des Schenkels mit einem weniger warmen Gegenstand, hervorzurufen. Die Zeiten der stärksten Krämpfe gingen mit vermehrter Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und gesteigerter Hyperästhesie der Haut einher.

Allgemeine Besserung der Erscheinungen vom Nervensystem trat vom 22. December an auf und währte bis zur ersten Januarwoche; dann wieder drei Wochen Verschlimmerung, die erst um die Mitte des Februar aufhörte. So geht es hin und her, von Mitte Mai an ist deutliche und nun bis zur Entlassung (Mitte Juli) fortschreitende Besserung zu vermerken.

Ich habe anfangs nicht entfernt an die Möglichkeit gedacht, dass hier etwas von Infection, gar von septischer, im Spiele sein könne. Alles wies auf eine beginnende Erkrankung des Rückenmarkes hin, dessen Häute auch wohl nicht ganz unbetheiligt waren. Auffallend war nur die eigenartige Vertheilung der Körperwärme und das Verhältniss zwischen Puls- und Athmungshäufigkeit, so dass darüber genaue Aufzeichnungen gemacht wurden, deren Ergebniss ich oben (S. 77 ff.) berichtetete.

Dass am Herzen nicht Alles in Ordnung, zeigte sich zuerst im Januar (vom 20. an), wo mit der Steigerung der Nervenerscheinungen der Puls hoch (96) und leicht unregelmässig wurde. Am 3. Februar wurden die Herzgrenzen etwas weiter, die Töne dabei nicht ganz rein; aber am 14. war das wieder verschwunden. Es blieb nur eine gewisse Erregbarkeit am Pulse zurück.

Da kommen zuerst Mitte Mai bei nicht unerheblicher Störung des Allgemeinbefindens — Schlaflosigkeit, Verdriesslichkeit — mit ziemlich ausgebreitetem Erythema multiforme zusammen Gelenkschwellungen und Empfindlichkeit der langen Röhrenknochen zum Vorschein, auch das Herz wird wieder unruhiger. Die ganze Sache hält nur wenige Tage an, allein wir waren aufmerksam geworden.

Bei der Entlassung waren diese wie die andern vom Nervensystem herrührenden Erscheinungen noch nicht ganz verschwunden; hin und wieder kam es zu Schwellungen der Gelenke und zu unbedeutenden Eruptionen auf der Haut der Hände. Beides nur von kurzer Dauer.

Die zweite Aufnahme geschah am 15. Februar 1899.

Ohne ernstlich erkrankt gewesen zu sein, hat der Mann seine volle Arbeit doch nicht mehr leisten können. Das längere Gehen wäre beschwerlich gewesen, bei stärkeren Anstrengungen haben sich öfters Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, sowie ein pelziges Gefühl in den Fusssohlen eingestellt. Der Stuhl sei stets angehalten gewesen, Harn habe er häufig, immer nur in kleinen Mengen lassen müssen. Die Potestas coëundi wäre schon längst verschwunden, Erectionen kämen nicht mehr zu Stande.

Drei- bis viermal jährlich, besonders bei kalter Witterung, waren rothe Flecke, Schwellung und Schmerz in den Händen wieder dagewesen.

Die jetzige Erkrankung begann am 8. Februar: Zuerst fingerkuppengrosse rothe Flecke am linken Handrücken, Schwellung, Röthung, Schmerzhaftigkeit am zweiten und dritten Gliede, dann der ganzen linken Hand, deren Bewegungen nur mit Schmerz ausgeführt werden konnten. Am 12. kamen dieselben Erscheinungen an der linken Ulna, am 13. am rechten Daumengelenke zum Vorschein.

Bei der Aufnahme weit verbreitetes Exanthem, zum grössten Theil als Erythema multiforme, zum kleineren als Urticaria erscheinend. Wo Erythem vorhanden, vielfach über den Gelenkbeugen der Finger, heftige Schmerzen bei Druck und bei Bewegungen. Beide Femora druckempfindlich. Nur in geringem Grade ist es die Wirbelsäule; Gürtelgefühl in der Höhe des sechsten Brustwirbels, jedoch nur wenn der Kranke aufsteht. Leichte fibrilläre Zuckungen der Muskeln beider Oberschenkel; wird deren Haut mit einem kalten Gegenstand berührt, dann werden sie sehr viel stärker.

Trousseau'sches Phänomen ausgesprochen auf den Oberarmen, Oberschenkeln, der Brust und dem Bauch.

Fusssohlenreflex beiderseits in normaler Weise vorhanden; Cremasterreflex äusserst schwach. Patellarreflex beiderseits erhöht, aber bald mehr, bald weniger.

Spastischer Gang, der nach wenigen Schritten ausserordentlich viel schärfer ausgebildet ist. Romberg nicht deutlich, immerhin tritt etwas mehr Schwanken bei dem Stehen mit geschlossenen, als bei dem mit offenen Augen ein.

Der Umfang der Oberschenkel ist links noch um 0·5 bis 1 cm geringer als rechts; die absoluten Masse sind gegen die am 13. December 1894 genommenen um etwa 1·5 bis 2 cm grösser.

Stuhlentleerung erschwert, häufiger Drang zum Harnlassen, wobei jedes Mal verhältnissmässig geringe Mengen entleert werden.

Die weiteren Beobachtungen fasse ich kurz zusammen. Das Exanthem hielt bis Ende Februar an, machte häufig neue Ausbrüche, gewöhnlich war die Form des polymorphen Erythems, aber es kam auch eine der Urticaria gleichende zum Vorschein, beide in weiter Ausbreitung. Am längsten hielt sich eine von der Glabella in die Nachbarschaft beiderseits 3 bis 4 cm hinüberragende stärkere Schwellung und Röthung der Haut.

Die Empfindlichkeit der Knochen gegen Druck war auch an den Beckenschaufeln, und zwar in ungewöhnlich hohem Grade vorhanden; hier wurde sie schon kurz nach der Aufnahme bemerkt. Anfangs April hatte die Empfindlichkeit der Knochen nahezu ganz nachgelassen. Schon einen Monat vorher die Gelenkschwellung.

Die Sensibilitätsprüfung:

Tastsinn scheint ungestört zu sein.

Ortssinn erheblich beeinflusst, doch nicht so sehr, wie bei der Prüfung im Jahre 1894.

Im Gegensatz zu dieser ist jetzt überall links die Empfindung herabgesetzt. So z. B. in der Mitte des Oberschenkels: rechts 82·0 mm, links 95·0 mm, normal 67·7; Patella: rechts 52·0 mm, links 69·0, normal 36·0 mm Spitzenabstand.

Temperatursinn: Nur am linken Unterschenkel unsichere Angaben.

Die Einwirkung des faradischen Stromes ruft schon bei schwachen Reizungen verstärkte Reaction hervor; ein Unterschied der beiden Seiten nicht merklich. Auch möchte ich den Differenzen, welche sich bei der galvanischen Prüfung zeigten, kein zu hohes Gewicht beimessen, da sie bei zwei um zehn Tage auseinander liegenden Untersuchungen zu sehr von einander abweichen. — Keine Entartungsreaction. — Die grobe Kraft war etwas vermindert, wie mir schien aber weniger als das vorige Mal.

Ueber die motorische Prüfung kann ich nichts Genaues sagen, da die Angaben nicht in der Krankengeschichte enthalten sind. So weit ich mich erinnere, war nichts Bemerkenswerthes da.

Die Zuckungen in den Muskeln der Oberschenkel waren auch diesmal besonders bei Einwirkungen niederer Temperaturen deutlich, es blieb indess meist bei dem Flimmern, nur in der ersten Zeit kam es zu wirklichen Ortsveränderungen der Beine, am stärksten, wenn die Kälte in der Nähe des Nervenstammes einwirkte.

Etwa Mitte März ist die Erscheinung verschwunden, jedenfalls nicht mehr besonders deutlich. Schlag mit dem Percussionshammer liess einen Muskelwulst sich erheben, der einige Zeit stehen blieb.

Die Reflexe haben in ihrer Stärke nicht unerheblich gewechselt. Bestehen blieb bis zur Entlassung (6. Mai) das Kniephänomen. Fussklonus tritt zuerst am 20. Februar auf und hält bis zur Entlassung an.

Bis zum 26. April ist links immer die Verstärkung der genannten Erscheinungen erheblich bedeutender gewesen als rechts. An diesem Tage wird bemerkt: Heute ist rechts Fussklonus von ganz ausserordentlicher Heftigkeit vorhanden, der Patellarreflex indess nicht gesteigert. Links beide Symptome unverändert. Das hält auch die nächsten Tage an.

Die Sohlenreflexe waren vorhanden, aber nicht besonders stark. Cremaster- und Bauchmuskelreflexe blieben nahezu erloschen.

Darm- und Harnentleerung ohne grössere Störung, immerhin etwas erschwert.

Erectionsfähigkeit und Geschlechtstrieb ganz verschwunden.

Der spastische Gang ward im Laufe der Zeit weniger ausgesprochen.

Schon am 13. März wird bemerkt, das Gehen sei ziemlich sicher; in den folgenden Wochen wird der spastische Charakter minder deutlich.

Dem Patienten wird Mitte April das Aufstehen — zunächst nur für Stunden — erlaubt, er geht jetzt häufiger und länger; bei der Entlassung

(6. Mai) ist bemerkt, dass, obgleich ein gewisses Kleben der Fusssohlen noch wahrnehmbar, der Kranke nie strauchle.

Gürtelgefühl schwand nach und nach; am 10. April war es ganz fort, kam aber an einem Tage, wo er zu lange ausser Bett gewesen und sich dabei zu viel bewegt hatte, freilich nur für Stunden, wieder.

Die Untersuchung mittelst des Augenspiegels ergab immer normale Verhältnisse.

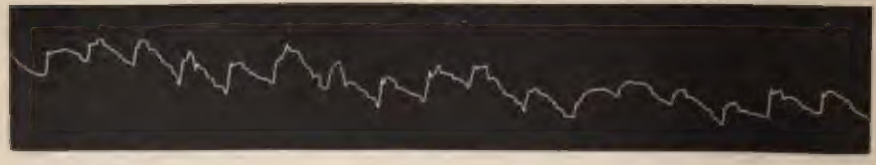
Sehr trat dieses Mal die **Störung am Herzen** hervor. Am 3. Februar 1895 war eine leichte Ausdehnung der Grenzen der Dämpfung mit Verschiebung des Spitzenstosses nach aussen, der über die Mamillarlinie hinausragte und etwas verbreitert war, vorhanden. Das hielt aber nur ungefähr eine Woche lang an und ebenso war es mit der Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit. Im Ganzen freilich blieb auch bei der Entlassung damals eine Verminderung der Herzkraft unverkennbar.

Bei der Aufnahme war 1899 schon bei einer geringen Vergrösserung der Dämpfung nach oben (dritte Rippe) und einem der Mamillarlinie naheliegenden, indess sie nicht überschreitenden Spitzenstoss grosse Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit vorhanden. Der systolische Aortenton war unrein, gespalten, der diastolische klappend.

Wenige Tage später kam es zu wirklichem Aussetzen, es wurden in je $^1/_2$ Minute hintereinander 44, 38, 46 Pulse gezählt. Das wird bald stärker, bald schwächer.

Fig. 25.

Fig. 25*a*.



Das Pulsbild an der Carotis vom 24. Februar (Fig. 25 ist bei schnellerer, 25 *a* bei langsamer Drehung der Trommel gezeichnet), zeigt die Unregelmässigkeit.

Am 1. März klagt der Patient über Schmerz in der Herzgegend.

Ohne wesentliche Veränderung der Herzgrenzen ist der systolische Ton über der Aorta bis zum Schluss der Beobachtung dauernd unrein. Die Herzarbeit ist im Ganzen schwach, die Töne bleiben leise. An der Harnausscheidung gemessen, ist allerdings von Herzinsufficienz nicht zu reden. Es wurden gegen 2 l Urin täglich von etwa 1·012 specifischem Gewicht entleert.

Ich sah den Mann am 8. December wieder.

Er klagte, dass es übel mit seiner Arbeitsfähigkeit stände. Wenn er sich bücke, trete bald eine solche Steifigkeit im Rücken und so heftiges

Gürtelgefühl ein, dass er genöthigt sei, so bald wie möglich in die aufrechte Stellung zurückzukehren. Ebenso folge bei dem Gehen rasche Ermüdung, schon nach etwa 30 Schritten schleiften die Zehen, besonders die des rechten Fusses, auf dem Boden. Das wäre ganz besonders bei kaltem Wetter merkbar, er müsse sich daher ungewöhnlich warm kleiden, z. B. jetzt doppelte wollene Unterbeinkleider tragen. Auch der Stuhlgang sei noch öfters angehalten, langsam, die Harnentleerung mache ihm nach wie vor zu schaffen.

Es zeigte sich in der That, dass der spastische Gang sehr ausgeprägt war, einige Schritte und das Kleben des Fusses wurde merklich. Das Stehen mit geschlossenen Augen freilich möglich, dabei aber stärkeres Schwanken als früher. Das Flimmern der Muskeln an den Beinen bereits bei ruhigem Liegen deutlich; berührte man sie mit der kalten Hand, dann kam es zu heftigen Zuckungen, bei welchen immer noch die Streckmuskeln vorwiegend betheiligt waren, aber auch die Beuger mehr als früher mitwirkten. Von der Hinterfläche der Oberschenkel liess sich nicht so leicht der klonische Krampf auslösen, als von der Vorderseite. Die Adductoren waren nicht ganz frei, aber verhältnissmässig wenig in Mitleidenschaft gezogen. Gürtelgefühl an der alten Stelle. Ein Luftkreis wird mit beiden Beinen recht gut gezogen, ebenso ein den Füssen erreichbarer Körpertheil sicher berührt.

Fusssohlenreflexe überhaupt schwach, rechts noch mehr als links. Cremaster- und Fusssohlenreflexe beiderseits erloschen. Fussklonus beiderseits ziemlich gleich, nicht übermässig stark. Patellarreflex rechts stark, links schwächer. Das linke Bein dünner — etwa um 0·5—1·0 cm; indess hatte der Umfang beider Oberschenkel gegen früher um 2—5 cm zugenommen.

Herz: Dämpfung unterer Rand der dritten Rippe, Mitte des Sternums, Spitzenstoss fünfter Intercostalraum, Mamillarlinie. An der Carotis leichtes systolisches Schnurren, Pulsus celer, regelmässig. Die Töne an der Herzspitze leise, etwas dumpf. Ueber der Aorta der systolische Ton nicht ganz scharf abgegrenzt, wie von einem leichten Vorschlag begleitet, der diastolische laut, klingend. Dies über der Aorta ascendens und über dem Aortenbogen besonders deutlich. Der diastolische Aortenton lauter als der Pulmonalton.

Der Mann sieht blühend und kräftig aus.

Ich möchte die jetzt zweifellos dauernd gewordene Erkrankung des Rückenmarks — man muss sie als Myelitis transversa bezeichnen, bei der das Lenden- und der untere Theil des Brustmarks ergriffen sind — ihrem Ursprung nach auf dieselbe Schädlichkeit beziehen, welche die Gelenkschwellungen, die Rückenschmerzen, das Exanthem und zuletzt die Herzerkrankung hervorrief. Bei dieser ist ausser dem Endocard vorübergehend — zu der Zeit, wo das Carotissphygmogramm gezeichnet wurde, darf man das mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten — der Herzmuskel in Mitleidenschaft gezogen. Wie erwähnt, war schon bei der ersten Aufnahme vorübergehend das Herz betheiligt, die Localisation an der Aorta hat sich allmälig entwickelt, und um schwere Veränderungen dürfte es sich kaum handeln.

Man mag mit Recht die Frage aufwerfen, ob der Fall, so weit das Rückenmarkleiden in Betracht kommt, überhaupt hieher gehört? Es könnte sich um eine schleichend verlaufende Rückenmarkerkrankung gehandelt haben, deren Entstehung durch die Arbeit im Wasser begünstigt wäre.

Mir war für mein Urtheil von Wichtigkeit, dass der Kranke mit Bestimmtheit und ungefragt angab, die rothen Flecken — septisches Exanthem —, welche später sich zeigten, haben genau so ausgesehen wie jene, welche er zuerst mit der Steifigkeit in den Finger- und Handgelenken zusammen bekommen hätte. Der Mann ist intelligent und beobachtet sich gut. Im weiteren Verlauf der Erkrankung hat er das Auftreten des Exanthems mit der Verschlimmerung seines Rückenmarkleidens sehr oft zusammentreffen sehen — auch das war eine nicht vom Arzte veranlasste Meinungsäusserung.

Die Thatsache, dass zunächst Finger- und Handgelenke befallen wurden, lässt die Deutung, dass es sich bei der »Steifigkeit« nur um Erscheinungen handle, welche in näherer Beziehung zum Rückenmark stehen, abweisen. Denn das Cervicalmark und der obere Theil des Dorsalmarks hat sich später nicht ergriffen gezeigt.

Positiv spricht für die Herleitung auch der dem Rückenmark selbst zukommenden Erscheinungen von dem nämlichen Krankheitserreger das früher erwähnte[1]) Verhalten der Körperwärme und der Athmung, welches bei der ersten, wie bei der zweiten Beobachtungsreihe wahrnehmbar wurde. Welcher Art der Krankheitserreger war, zeigte sich ausserdem durch die späteren Gelenk- und Knochenaffectionen, durch die lange anhaltenden Ausbrüche der Exantheme, endlich durch die Herzerkrankung.

Die geweblichen Veränderungen kann man sich so entstanden denken, dass ähnliche entzündliche Störungen am Rückenmark oder seinen Umhüllungen sich einfanden, wie sie das polymorphe Erythem auf der Haut hervorruft. Dass diese bei Sepsis auf Schleimhäuten vorkommen, ist bekannt, auch wir haben das gesehen.[2]) Seröse Häute überhaupt werden von ihr oft genug in Mitleidenschaft gezogen. Pleura, Peritoneum — entweder schwer: eiterige Ergüsse, oder leicht: geringfügige Fibrinauflagerungen. Es wäre meines Erachtens denkbar, dass hier ein mehr das Rückenmark selbst als seine Häute treffendes — denn die Reizerscheinungen dauerten nur kurz — entzündliches, enger localisirtes, dem Erythem analoges Etwas sich gezeigt hätte. Die Beobachtung vom 21. December 1894 weist auf verhältnissmässig rasche Entwicklung der Hauptstörungen hin.

[1]) Siehe S. 77 ff.

[2]) Vgl. bei Dennig, a. a. O. S. 97 ff. Fall XVIII. und XIX.

Dass es so gewesen sein müsse, kann selbstverständlich nicht bewiesen werden. Es handelt sich nur um Meinungen, welche durch weitere Erfahrungen zu prüfen sind.

Die Endocarditis ist schon lange Zeit in nahe Verbindung zu gewissen Formen der **Chorea**, beide sind dann mit dem acuten Gelenksrheumatismus in ätiologische Beziehungen gesetzt.[1])

Ich theile die zuerst durch v. Leube[2]) bestimmt ausgesprochene Anschauung:

Eine unmittelbare Abhängigkeit der Chorea von der Endocarditis in dem Sinne, dass Einschwemmung des Krankheitserregers aus dem von ihm ergriffenen Herzinnern in die Centralorgane stattfinden müsse, ist nicht da, es handelt sich um einfaches Nebeneinander von örtlichen Erkrankungen, welche auf eine und dieselbe Schädlichkeit zurückgeführt werden müssen. Dabei ist vorerst nicht zu entscheiden, ob der betreffende Krankheitserreger selbst in Körperform einwirkt, oder ob es sich um einen von ihm gebildeten, gelösten Stoff handelt. Wahrscheinlich wird Alles, was Endocarditis hervorruft, auch Chorea erzeugen können.

In den letzten Jahren habe ich mehrere Male Gelegenheit gehabt, neben Endocarditis und Chorea anderweitige Störungen der Centralorgane zu sehen.

Zunächst sind das kataleptische Zustände. Der folgende Fall gibt für die hier in Betracht kommenden Verhältnisse ein gutes Beispiel.

Beobachtung XIX.

Erste Aufnahme am 26. Mai 1896.

Das damals sechs Jahre alte Mädchen stammt von gesunden Eltern, hat leichtere Rachitis überstanden, erst mit $1^1/_2$ Jahren das Gehen, spät das Sprechen gelernt.

Während der letzten Monate mässiger Rückgang der Ernährung, häufiger Klagen über Kopfweh und Mattigkeit in den Beinen. Dies besonders steigerte sich seit etwa 14 Tagen.

In der Nacht vom 24. auf den 25. Mai war die Kleine sehr unruhig, stieg in ihrer Aufregung aus dem Bett, obgleich sie unmittelbar nachher über Schmerz im rechten Fuss klagte, der am Morgen geschwollen war. Dann heftiges Kopfweh und heftiger Durst. — Erster ärztlicher Besuch am 25. Abends, wobei die Körperwärme auf 39·8 erhöht war.

[1]) Siehe das Genauere bei Pribram, a. a. O. S. 229 ff., und bei Wollenberg, dieses Werk, Bd. XII, 2.

[2]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXV, S. 258 (1880).

Befund vom 26. Mai:

Starke Cyanose, sehr unregelmässige Athmung, eine Reihe rasch aufeinander folgender Athemzüge werden durch einen, seltener mehrere tiefe Athemzüge, aber auch durch Pausen unterbrochen. Lungen stehen hoch, links oben vielleicht das übrigens vesiculäre Athem etwas abgeschwächt.

Sehr aufgeregte Herzthätigkeit — Galopprhythmus — normale Grenzen, der systolische Ton an der Herzspitze nicht ganz rein. Radialpuls klein, weich, regelmässig, 140. — Die stark gefüllten Jugularvenen pulsiren.

Die Kranke liegt ziemlich theilnahmslos da, gibt keine Antwort, gähnt häufig krampfhaft. Ausgesprochene Chorea im Gesicht und im Oberkörper; als das Kind auf den Tisch gesetzt wurde, steigerten sich die Choreabewegungen erheblich.

Stärkere Schwellung des sehr schmerzhaften rechten Fussgelenkes. Bei mässigem Druck auf die Knochen beider Oberschenkel, auf die Hals- und die oberen Brustwirbel weint die Kleine.

Sehnenreflexe beiderseits, links mehr als rechts herabgesetzt, Kitzelreflexe an den Fusssohlen beiderseits nahezu aufgehoben, Bauchmuskelreflexe rechts deutlich, links stark abgeschwächt. Harn eiweissfrei.

An den übrigen Organen nichts. Das Kind hat, wie die Mutter sagt, von Oxyuren zu leiden, welche in der That reichlich nach Santonin entleert werden.

Der Verlauf — das Kind wurde bis Anfang August regelmässig beobachtet, von da an nur so oft besucht, wie es nöthig, um die Uebersicht zu behalten — war dieser:

Alle Erscheinungen zeigten grossen Wechsel — Besserung und Verschlimmerung lösten sich ab.

Gehirn: Erregung, Unruhe, Apathie in rascher Folge hintereinander auftretend, waren von 8. Juni an im langsamen Verschwinden.

Die Sprache wurde erst Ausgang Juli so wie vorher; bis dahin war sie unverständlich, es wurde überhaupt nur ausnahmsweise einigermassen zusammenhängend von dem sonst den Aerzten gegenüber immer freundlichen Kind auf Fragen geantwortet.

Der Schlaf ist von Anfang Juli wieder regelmässig — bis dahin war er sehr gestört.

Chorea. Ihre Erscheinungen hielten lange an, in den letzten Monaten des Jahres waren sie nur zeitweilig vorhanden.

Anfangs sehr erhebliche Störungen. So wird am 3. Juni verzeichnet: »Der ganze Körper ist in ständiger Bewegung, Gähnen, das unregelmässige, von Seufzen unterbrochene Athmen, Unruhe der Augen, der mimischen Gesichtsmuskeln, der Arme und Beine. Lässt man die Kleine allein einige Schritte gehen, so stürzt sie mit vorgebeugtem Oberkörper nach vorwärts, bis sie einen Halt findet. Das Stehen ist sehr unsicher.«

Kataleptische Symptome wurden zuerst am 1. Juni bemerkt.

»Hebt man Arm oder Bein in die Höhe, wobei ein gewisser, wenn auch geringer Widerstand auffällt, so bleiben sie etwa 40 Secunden lang in der ihnen gegebenen Stellung. Schliesst man die Finger zur Faust, so verharren sie in dieser Stellung, dabei treten Zuckungen in den Musculi interossei und lumbricales auf.«

Auch hier sind wieder Schwankungen der Stärke: Steigerung bis zum 3. Juni, wo über zwei Minuten lang die Starre anhielt. Dabei wurden

aber die choreatischen Mitbewegungen auf die hochstehenden Glieder übertragen, sie kamen im Ganzen ins Schütteln, und so sanken sie nach und nach tiefer herab.

Vom 6.—8. verschwanden die kataleptischen Zustände: »Hebt man ein Bein auf und lässt es dann los, so fällt es wie todt herab.«

Allein vom 12. wieder deutliche Zunahme, am 19. verweilen beide Beine fünf Minuten, am 1. Juli gar elf Minuten lang in der ihnen gegebenen Hochlage.

Erst vom 28. August tritt dann allmälig dauerndes Verschwinden der Katalepsie ein.

Die Reflexe waren mehrere Wochen lang sowohl von den Fusssohlen wie von den Quadricepssehnen her nicht auszulösen. Später zeigten sich die Patellarreflexe gesteigert und das dauerte bis zum September fort. Kitzelte man die Fusssohlen, sogar stark, dann traten keine Bewegungen auf — diese folgten aber, wenn man das Kind darauf aufmerksam machte, dass es gekitzelt wurde, in ziemlich ausgiebiger Weise.

Das hielt mindestens fünf Wochen lang an — war aber erst nach etwa vier weiteren Wochen ganz verschwunden.

Das Verhalten der Sensibilität konnte begreiflicher Weise nicht genauer geprüft werden, namentlich Anfangs war indess an einigen Tagen weiter verbreitete Hyperästhesie da. Vielleicht hing das mit Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Druck zusammen, welche an deren Hals- und Brusttheil bisweilen — zuletzt am 19. Juni — auftrat.

Die Femora blieben länger druckempfindlich, zeitweilig waren es auch die Rippen.

Die Milz — bei der Aufnahme nicht als vergrössert nachweisbar — hatte am 30. Mai ihren grössten Umfang 8 zu 5·5 cm erreicht, sie schwoll dann rascher ab.

In den Lungen selbst waren irgend welche gewebliche Veränderungen nicht aufzufinden — ebensowenig zeigten sich Bronchialkatarrhe. Dagegen hielt die eigenartige Aenderung des Athmungstypus, wie sie schon bei der Aufnahme gefunden wurde — wiederum an Stärke wechselnd — länger an. Noch Ende Juli war sie deutlich.

Am 28. Juli sah man an beiden Unterschenkeln bis fünfpfennigstückgrosse, theils lebhaft rothe, theils grünbraun verfärbte umschriebene Flecke in der Haut, welche an diesen Stellen leicht infiltrirt war, aber gegen Druck keine Empfindlichkeit zeigte. Das Exanthem musste als Erythema multiforme bezeichnet werden; es war in wenig Tagen verschwunden.

Die allgemeine Ernährung war für kurze Zeit erheblich gestört.

Am 6. Juni ist bemerkt: »Die Patientin in den letzten Tagen stark abgefallen, die Blässe der Haut sehr hochgradig. Das blieb indess nicht lange so; schon am 12. Juni ist mit Zunahme des Appetits Besserung vermerkt. Später kam es nicht wieder zu nennenswerthen Störungen.

Das Verhalten des Herzens:

Bei der Aufnahme wohl grosse Unruhe, Galopprhythmus, nicht ganz reiner systolischer Ton an der Spitze, aber noch ganz normale Grenzen.

Anfangs Juni (2. und 3.) wird eine Verbreiterung der Dämpfung nach rechts, sowie eine solche des Spitzenstosses bemerkt. Die Herzunruhe ist noch stärker geworden.

Das hält jetzt mit Schwankungen an, ganz rein sind die Töne nicht, aber es ist auch kein Geräusch da. Der Puls ist nie ganz regelmässig in seiner Füllung und Schlagfolge.

Am 20. August lautete der Befund:

Spitzenstoss $^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Verbreiterung nach rechts um 1 cm.

Der systolische Ton über der Spitze unrein, über der Aorta gespalten. Puls regelmässig. Mässige Cyanose des ganzen Körpers.

1896 Tag	Athmungshäufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$	Temperatur in Graden	
				Minimum	Maximum
Mai					
29.	56	141	2·5	38·1	39·1
30.	65	150	2·3	38·0	38·5
31.	60	135	2·3	37·7	37·8
Juni					
1.	40	144	3·6	37·2	38·3
2.	48	135	3·0	37·7	38·0
3.	50	138	2·7	37·5	37·8
4.	68	147	2·1	37·5	38·0
5.	75	144	1·9	37·6	37·9
6.	66	135	2·0	37·4	37·8
7.	68	140	2·0	37·4	37·8
8.	72	129	1·8	37·3	37·7
9.	48	132	2·9	37·2	37·6
10.	48	124	3·0	37·2	37·6
11.	52	118	2·3	37·3	37·6
12.	48	129	2·7	37·3	37·6
13.	45	135	3·0	37·5	37·6
14.	44	130	3·0	37·3	38·0
15.	48	124	2·6	37·2	37·6
16.	40	128	3·2	37·2	37·6
17.	48	124	2·6	27·3	37·6
29.	34	112	3·3	37·0	37·5
30.	30	120	4·0	36·9	37·3
Juli					
1.	28	118	4·2	37·0	37·4
2.	32	123	4·0	37·6	38·7
3.	33	132	4·0	37·9	38·8
4.	36	111	3·0	37·5	37·5
5.	36	108	3·0	37·2	37·5
6.	36	116	3·2	37·0	37·4
7.	33	120	3·6	37·0	37·5
8.	32	114	3·5	37·0	37·4
9.	39	120	3·1	37·0	37·3
14.	33	108	3·3	37·0	37·3
15.	30	111	3·7	37·0	37·4
18.	40	117	2·9	36 8	37·3
22.	36	120	3·3	37·0	37·5

Die vorstehende Tabelle zeigt das Verhältniss zwischen Puls- und Athmungshäufigkeit mit den zugehörenden Grundzahlen und der Körperwärme.

Ohne dass in den Lungen Nennenswerthes nachweisbar würde, ist — besonders während der drei ersten Krankheitswochen — die Athmung sehr stark in die Höhe gegangen, der Puls nicht entfernt in dem Masse, so dass dem entsprechend der Quotient $\frac{P}{R}$ sich erheblich verkleinert. Während der späteren Zeit wird Alles besser.

Man sieht, wie sehr an den Einzeltagen die Werthe — bald dieser, bald jener mehr — schwanken und wie wenig das von der Körperwärme abhängig ist.

Die Kleine wurde bis Februar 1897 noch beobachtet; es waren wesentliche Veränderungen nicht aufgetreten; langsame Besserung.

Zweite Aufnahme am 2. October 1897.

Das Kind hat sich bis etwa vor $1^1/_2$ Monaten recht wohl befunden, von allgemeiner Unruhe und Zuckungen im Gesicht ist Nichts zu merken gewesen, nur hie und da Klagen über Kopfweh. Im Ganzen geringer Appetit.

Seit der genannten Zeit wieder mehr zappliger Gang mit öfterem Einknicken, Zuckungen im Gesicht und in den Armen, allgemeine Unruhe. Letzthin sind die Kopfschmerzen sehr viel heftiger geworden, schon das Kämmen der Haare oder leichtes Auflegen der Hand auf den Kopf rief öfters starke Schmerzen hervor. Ebenso habe das Kind wieder »gebrochen« gesprochen. Unruhiger Schlaf, viel Zähneknirschen. Dazu unregelmässige Stuhlentleerung, bisweilen Bauchschmerz.

Während der letzten beiden Tage starke Verschlimmerung, grosse Unruhe, Mattigkeit, Fieber.

Befund am 2. October:

Blässe, Cyanose. Die Kleine reagirt auf Fragen nicht, hat heftiges Kopfweh, unregelmässige Zuckungen im Gesicht, besonders die Bulbi werden fortwährend bewegt. Setzt man sie auf den Tisch, dann sieht man, dass sie eigentlich keinen Augenblick ruhig bleibt.

Schwellung des rechten Knie- und des linken Handgelenkes, welche auf Druck ein wenig empfindlich sind. Lange Röhrenknochen schmerzfrei.

Patellarreflex links normal, rechts etwas schwächer.

Fusssohlenreflexe beiderseits nahezu aufgehoben. Keine kataleptischen Erscheinungen.

Lungen: normaler Befund; 28 regelmässige Athemzüge.

Herz: Oberer Rand der dritten Rippe.

Mitte des Sternums.

Spitzenstoss: Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.

Systolischer Ton über der Spitze dumpf, kein eigentliches Geräusch.

Puls 116 — regelmässig.

Milz $^5/_7$.

Temperatur Mittags 39·9°.

Die folgende Nacht war unruhig, Morgens Erbrechen.

Ueber den Verlauf ist zu berichten:

Die Kopfschmerzen liessen schon am 5. October ganz nach.

Die Apathie besserte sich erst vom 18. an, war am 22. ganz verschwunden.

Die choreatischen Bewegungen blieben vom 7. an dauernd weg; an diesem Tage waren auch die Patellarreflexe gleich stark an beiden Seiten, und die Fusssohlenreflexe wieder deutlich.

Schon am 5. waren die Schwellungen und die Schmerzen der Gelenke fort.

Am 11. war das rechte Handgelenk wieder leicht ergriffen, gleichzeitig trat hier und in ziemlicher Ausdehnung über den Körper sich verbreitend, auch am nächsten Tage frische Ausbrüche zeigend ein Erythema multiforme auf, welches sich aber rasch verlor.

Das Herz blieb während der ganzen Zeit so wie bei der Aufnahme; niemals Unruhe, auch der Puls stets regelmässig, nicht sehr häufig, der Temperatur nicht ganz entsprechend (z. B. 116 Pulse bei 39·9° und bei 36·8°), eher niedriger, immerhin etwas erregbar.

Die Milz war am 8. bis 5 zu 9 vergrössert, erst am 29. war sie abgeschwollen.

Die Athmung, stets regelmässig, bot nichts Auffälliges — aus den wenigen Zählungen geht hervor, dass sie keineswegs beschleunigt war.

Die Körperwärme hielt sich bis zum 12. auf 39·0° und darüber, am 18. erreichte sie zuletzt 38·0°; nachher kamen mehr subnormale Werthe. Unregelmässige Vertheilung war an einzelnen Tagen wieder zu bemerken.

Am 31. October wurde das Kind genesen entlassen.

Dritte Aufnahme am 12. October 1898.

Im letzten Jahre keine Störungen des Wohlbefindens. Erst am 9. October traten starke Kopfschmerzen, Müdigkeit in den Beinen, Appetitlosigkeit auf.

Befund am 12. October:

Grosse Blässe, Cyanose. Nur Klagen über Kopfweh, etwas matte Sprache, choreatische und kataleptische Erscheinungen fehlen durchaus. Lungen normal. Milz $^5/_7$. Knochen, Gelenke frei.

Herz: Oben unterer Rand der zweiten Rippe. Nach rechts wird der Sternalrand rechterseits um einen Querfinger überschritten.

Spitzenstoss $1^1/_2$ Querfinger nach aussen von der Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.

An der Herzspitze ein systolisches, lautes, blasendes Geräusch, der diastolische Ton über der Pulmonalarterie deutlich accentuirt.

Puls weich, leicht unregelmässig, 106.

Körperwärme Abends 39·1°.

Der Verlauf:

Die Hirnerscheinungen traten diesmal sehr zurück, Apathie nur schwach angedeutet, die Kopfschmerzen waren nicht sehr heftig und bis zum 20. October ganz verschwunden.

Chorea war während des Novembers hie und da angedeutet, ebenso etwas mehr in den folgenden Monaten.

Erst im Februar werden die Erscheinungen stärker, zeigen sich über die ganze Körpermusculatur ausgedehnt, besonders der Gang der

Kleinen ist erheblich gehindert. Bis zur Entlassung (Mai 1899) waren sie vorhanden, freilich viel besser geworden.

Patellar- und Fusssohlenreflexe zeigten keine sehr bedeutenden Aenderungen.

Gelenke: Vom 13.—15. October schwollen das linke Kniegelenk, das rechte Sprunggelenk, das Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe an und wurden schmerzhaft. Nach dem Gebrauch von Natrium salicylicum — Anfangs 0·5, drei-, dann viermal täglich (fortgesetzt bis zum 22. October) — verlor sich Alles rasch und kein Gelenk ward überhaupt mehr ergriffen.

Knochen: Am 2. November dritte und vierte Rippe in der Nähe der Mamilla sehr druckempfindlich, dann am 12. Februar das linke, am 14. das rechte Schulterblatt — in beiden spontan und ebenso auf Druck heftige Schmerzen. Indess nach wenig Tagen war Alles vorüber.

Herz:

Seine Unruhe, die anhaltende Unregelmässigkeit des Pulses, die Verbreiterung der Dämpfungsfigur, die stets wiederkehrenden Schwankungen der Temperatur, für die ein anderweitiger Grund nicht aufzufinden, wiesen auf erneute Erkrankung des Herzens hin. Hinzu kam noch die Störung der Athmung und die erhebliche Schwankungsbreite der Harnausscheidung[1]), welche wechselnde Arbeit des Herzens anzeigte.

Die Tabelle (S. 130) gibt eine kurze Uebersicht der sämmtlichen Verhältnisse, welche hier in Betracht zu ziehen sind.

Allmälig trat die Störung denn auch deutlicher hervor. Anfangs Januar verschwand der diastolische Ton über der Herzspitze, er wurde mehr und mehr einem Geräusch ähnlich, das nun im Laufe der folgenden Wochen voll ausgebildet und akustisch scharf charakterisirt anhielt.

Die Herzgrenzen änderten sich nicht erheblich, aber die Brustwand wurde etwas vorgewölbt.

Mit dem Anfang des März waren die wechselnden Störungen am Herzen so weit zurückgetreten, dass, da die kleinen Wärmesteigerungen ebenfalls schon länger aufgehört hatten, der diesmalige Rückfall beendet schien. Am 12. März liess ich die Kleine aufstehen, Mitte Mai wurde sie entlassen. Es blieb eine voll entwickelte Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum zurück. Bis jetzt ist sie gut compensirt.

Von den Erkrankungen abgesehen, welche das Nervensystem betrafen, ist hier die Art, wie die Endocarditis verlief, bemerkenswerth. Langsam, zögernd, später als zwei Jahre nach dem ersten Anfall war es zu vollausgebildeten Erscheinungen einer Insufficienz der Mitralklappe gekommen. Während des ersten Rückfalles schien das Herz kaum betheiligt: in dem einigermassen ungestört verflossenem Jahre, welches zwischen diesem und dem zweiten liegt, waren die Klappenerkrankungen zur deutlichen Entwicklung gelangt, die dann noch weiter ging.

[1]) Vgl. meine Arbeit über Herzschwäche. Dieses Werk. XV, 1, S. 161 ff.

Tabelle zu Beobachtung XIX.

1898—1899 Zeit	Pulsfrequenz			Athmungshäufigkeit			P R	Körperwärme in Graden									Harnausscheidung cm^3		
								Morgens			*Mittags*			*Abends*					
	Maxim.	Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel		Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Maxim.	Minim.	Mittel
12.—25. October[1]	108	78	—	—	36	—	—	37.2	38·4	36·7	37·7	39·1	37·0	37·9	39·1	37·2	—	—	—
26. October bis 8. November	102	84	95	32	27	28	2·0[2]	37·2	37·9	36·8	37·4	38·1	37·3	38·0	39 1	37·5	—	—	—
9.—22. November	126	81	107	32	21	27	4·0	37·2	37·5	36·8	37·4	37·7	37·2	38·0	38·8	37·7	—	—	—
23. November bis 6. December	123	78	110	33	18	33	3·3	37·3	37·7	37·0	37·5	37·7	37·3	38·2	38·5	37·8	980	510	767
7.—20. December	128	96	113	36	18	33	3·4	37·1	37·5	36·8	37·4	37·8	37·1	38·2	38·9	37·8	900	275	670
21. December bis 3. Januar	122	105	116	33	28	31	3·5	37·0	37·5	36·8	37·2	37·6	37·0	38·1	38·5	37 3	1000	370	690
4.—17. Januar	136	104	114	33	27	30	3·8	37·1	37·4	36·6	37 3	37·7	37·0	37·9	38·6	37·5	890	470	665
18.—31. Januar	120	90	108	36	24	29	3·7	37·1	37·3	36·6	37·4	37·8	37·0	38·0	38·4	37·6	860	370	606
1.—14. Februar	120	99	113	39	27	32	3·5	37·1	37·5	36·8	37·5	37·7	37·2	38·0	38·4	37·7	800	350	610
15.—28. Februar	117	96	112	42	27	32	3·5	36·9	37·6	36·6	37·1	37·4	36·9	37·8	37·8	37·2	870	410	663
1.—14. März[3]	121	96	106	32	27	29	3·7	37·0	37·2	36·6	37·2	37·4	37·0	37·4	37.6	37·2	930	450	663
15.—28. März[4]	126	105	115	33	27	28	4·1	36·9	37·2	36·6	37·1	37·4	36·9	37·4	37·6	37·1	730	330	530

[1]) Nur sechs Zählungen des Pulses, eine der Athmung.
[2]) Zu wenig Zählungen der Athmungshäufigkeit.
[3]) Am 12. März stand die Patientin zuerst auf.
[4]) Während dieser zwei Wochen sind nur acht Zählungen je der Puls- und Athmungshäufigkeit vorgenommen.

Chorea und mit ihr verbundene eigenartige Nervenerscheinungen waren auch bei dem Kranken der **Beobachtung IV** vorhanden. Auf sie will ich näher eingehen.

Allgemein ist hervorzuheben, dass die sämmtlichen Störungen fortlaufenden Schwankungen in ihrer Stärke unterlagen. Nicht so, dass alle an dem oder jenem Tage zu- oder abgenommen hätten; vielmehr es zeigt sich das Eine von dem Anderen durchaus unabhängig.

Chorea. Bei der Aufnahme (27. October 1898) ist bemerkt: »Der Kranke hält sich keinen Augenblick ruhig. Bald treten leichte Zuckungen auf der Stirn, bald um den Mund und auf den Wangen ein; dazu starke Bewegungen der Bulbi. Das Gleiche an den oberen wie an den unteren Extremitäten.«

Viel heftiger wurden die Bewegungen nicht — sie hielten sich aber lange und waren ganz erst Anfangs Mai 1899 verschwunden.

Kataleptische Erscheinungen.

Am 30. October: »Hebt man die Beine in die Höhe, dann merkt man einen gewissen, nicht bedeutenden Widerstand. Sie bleiben in der ihnen gegebenen Stellung länger (am folgenden Tage bis zu sechs Minuten), sinken nicht der Wirkung der Schwere folgend herab. Auch den Armen kann man eine beliebige Haltung geben.«

Es war in der That das ausgesprochene Bild kataleptischer Muskelstarre da, welches erst am Anfang April vollständig verblasst war. Nur für kurze Zeit — im December — wurden die Arme frei, sonst blieben sie mit den Beinen zugleich ergriffen.

Reflexe.

Die Sehnen- wie die Hautreflexe an den Beinen boten fast während der ganzen Dauer der Beobachtung die Eigenthümlichkeit dar, dass sie — und das änderte sich von einem Tag zum anderen — bald nahezu aufgehoben, bald deutlich, bald wieder vermehrt auftraten.

Die Cremasterreflexe waren vom Anfang bis zum Ende stärker als gewöhnlich. Erection des Penis stellte sich fast immer ein, wenn man, ob mit oder ohne Erfolg, an den Beinen Reflexe hervorzurufen suchte.

Das Trousseau'sche Phänomen war vom 2. November an sichtbar, hier oder dort, auf Ober- oder Unterkörper stärker; das wechselte.

Anfangs war Fussklonus vorhanden, dann verschwindet er und — zuerst am 20. December bemerkt, stellt sich das »paradoxe Phänomen«[1]) Westphal's in ausgesprochener Weise ein und hielt bis etwa Mitte Februar an.

[1]) Ueber eine Art paradoxer Muskelcontraction. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. X, S. 243 ff. (1880).

Westphal sagt darüber:

»Wenn man bei gewissen Krankheitszuständen des centralen Nervensystems den Fuss des in der Bettlage befindlichen Patienten schnell und kräftig dorsalflectirt, so sieht man, dass der Fuss, nachdem die Hand des Untersuchers ihn losgelassen, in der ihm gegebenen Stellung verharrt und nicht der Schwere entsprechend in die natürliche Stellung zurücksinkt. Beobachtet man dabei die Sehne des Tibialis anticus genauer, so sieht man sie — gewöhnlich einen Zeitmoment nach dem Acte der Dorsalflection — plötzlich stark hervorspringen und in diesem Zustande verharren; die Stellung des Fusses ist denn auch entsprechend der Wirkung des Tibialis anticus, eine adducirte.

Eine weitere Eigenthümlichkeit ist, dass er in dieser Stellung längere Zeit, eine Reihe von Minuten verharrt, darauf sinkt er dann allmälig gleichmässig oder in einzelnen Absätzen in die natürliche Stellung zurück.

Versucht man mit der Hand den Fuss aus der ihm gegebenen und dann durch Contraction des Tibialis anticus fixirt gebliebenen Dorsalflexion in die Plantarflexion zurückzuführen, so stösst man auf einen mehr oder weniger erheblichen Widerstand.

Ausser am Tibialis anticus sieht man die paradoxe Contraction häufiger am Extensor pollicis longus und den Extensoren der übrigen Zehen, wenn man sie kräftig dorsalflectirt.«

In diesem Falle hielt sich die Erscheinung am längsten am Tibialis anticus, an dem trat sie auch am stärksten hervor, war aber gleichfalls manchmal an den Extensoren der Zehen zu bemerken.

Mein verehrter College Prof. Siemerling, der die Güte hatte, den Kranken mit anzusehen, wies mich auf die Westphal'sche Arbeit hin, welche mir nicht bekannt war. Er überzeugte sich von der Gegenwart der von ihm selbst häufiger beobachteten paradoxen Contraction.

Eine am 12. November vorgenommenen Prüfung der Sensibilität zeigte:

Der Raumsinn scheint am ganzen Körper etwas herabgesetzt — recht erheblich am rechten Oberschenkel.

Der Temperatursinn ist ungeändert.

Unmittelbar auf das Gehirn hindeutende Störungen fehlten, nur für ganz kurze Zeit wird über Kopfweh geklagt.

Auf centrale Einwirkung ist wohl das eigenartige Verhalten der Gefässe zu beziehen, welches mir am deutlichsten in der **Beobachtung VI** entgegentrat. Ich fand: Alle dem tastenden Finger zugänglichen Arterien blieben trotz des stärksten Frierens weit und weich — es war auch nicht die leiseste Andeutung einer krampfhaften Zusammenziehung daran zu erkennen. — Diesen sinnfälligen Unterschied habe ich damals (1872) bei Lebzeiten der Kranken mehrfach zur Begründung der Differentialdiagnose (gegen Intermittens) hervorgehoben. Später habe ich weniger Gelegenheit gehabt, darauf zu achten und weiss nicht, wie oft das vorkommen mag.

Ob nicht auch die ohne nachweisbare Entzündung, sicher ohne Nephritis sich zeigenden, flüchtigen Oedeme, welche am Gesicht besonders deutlich werden, mit Störungen der Gefässinnervation zusammenhängen? Man sieht sie nicht ganz selten, so z. B. in den **Beobachtungen VII, XII** und **XIX.** Andere Male ist eine ganz leichte, wie entzündlich erscheinende Röthung dabei — es wäre eine immerhin nur andeutungsweise vorhandene Gewebsstörung, wie sie vollentwickelt bei dem multiformen Erythem auftritt, dann in Betracht zu ziehen.

Neuralgien sind verhältnissmässig häufiger. Besonders die Ischias. Beispiele dafür liefern die **Beobachtungen VI** und **X.** Nach meinen Beobachtungen treten die Neuralgien — auch Intercostal- und Trigeminusneuralgien finden sich — öfter im Anfang als während des Verlaufs der Erkrankung auf. Sie sind wohl nicht an die Endocarditis gebunden, sondern Theilerscheinungen des nämlichen Grundleidens. Hierher gehören die von Immermann[1]) berichteten Fälle von Trigeminusneuralgie — der erste verlief mit Endocarditis, die beiden anderen nicht Seine Deutung ist die gleiche wie die meinige.

Schwierig ist die Entscheidung der Frage ob Visceralneuralgien vorkommen, oder ob die unter dieser Erscheinungsform sich einstellenden Symptome auf nachweisbare gewebliche Veränderungen zurückführbar sind. Darminfarcte rufen sicher die schwersten Anfälle von Kolik mit den sich anreihenden Zeichen der Reizung, dann der Entzündung des Peritoneums hervor. Vielleicht auch grössere Infarcte der Milz und der Nieren **(Beobachtung XVII).** Aber ich möchte es dahingestellt sein lassen, wie weit dabei unmittelbarer Einfluss des Krankheitserregers auf das Nervensystem mitwirkt. Man sieht bisweilen Zufälle, welche darauf hindeuten könnten.

So z. B. in der **Beobachtung VIII.**

Der Mann war, nachdem länger Kothverhaltung bestanden hatte, unter Erscheinungen erkrankt, welche auf Peritonealreizung, ausgegangen vom Blinddarm, zu beziehen, nach Opiumbehandlung rasch verschwanden.

Drei Tage später vollentwickelte Zeichen der Sepsis mit erheblicher Betheiligung des Herzens. Der Stuhlgang blieb geregelt.

14 Tage nach der beseitigten ersten Darm-Peritonealstörung — am 12. Mai — bekam der Kranke ganz plötzlich wieder heftige Schmerzen im Bauch, welche sich so sehr steigerten, dass der Leidende geradezu laut brüllte und sein Geschrei weithin auf der Gasse hörbar wurde, obgleich die Wohnung im dritten Stock lag. Prof. Dennig[2]), welcher den Patienten bald sah, erzählt:

---

[1]) Ueber larvirten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. IV, S. 108 ff. 1885. In der Discussion erwähnte Edlefsen ähnlicher Beobachtungen.

[2]) A. a. O. S. 110.

»Ich fand den Kranken sich im Bett windend, fortwährend stöhnend und jammernd. Der Bauch war ziemlich gleichmässig aufgetrieben, erwies sich als äusserst druckempfindlich, und zwar war die Schmerzhaftigkeit in der linken Bauchseite stärker als in der rechten.«

Darauf 40 Tropfen Opiumtinctur, die rasch Linderung brachten. In der Nacht dreimal Erbrechen. Am nächsten Morgen wieder heftige Schmerzen im Bauch, gegen welche kleinere, wiederholte Gaben der Opiumtinctur erfolglos blieben, erst 30 Tropfen auf einmal genommen wirkten günstig.

Die Untersuchung war am 14. Mai möglich und zeigte:

»Am Bauch keine gleichmässig verbreitete Druckempfindlichkeit, einzelne schmerzhafte Bezirke, getrennt von einander durch freie oder wieder empfindliche Stellen. So war die Gegend um den Nabel herum besonders druckempfindlich, nach rechts und nach unten von da war nur durch tiefes Eindrücken Schmerz zu erzeugen, während in der Ileocöcalgegend die Schmerzhaftigkeit ausserordentlich stark war; ähnliche Verhältnisse fanden sich in der linken Bauchseite.«

Solche Anfälle kehrten nicht wieder; nur längerer Appetitmangel (acht Tage) blieb zurück.

Dieser Patient war gegen sich sehr hart, die Schmerzen müssen schon einen hohen Grad erreicht haben, um derartige Aeusserungen hervorzurufen.

Dennig führt noch einen weiteren Fall an, den ich auch gesehen habe.

24jähriger Cand. med. Sepsis mit Endo- und Pericarditis, Klappenfehler blieben zurück.

»Am vierten Krankheitstage wurde der Mann urplötzlich von den heftigsten Leibschmerzen heimgesucht, zugleich wurde er von Brechreiz gequält, ohne dass es zum Erbrechen kam. Ich fand den Kranken in der Knie-Ellenbogenlage, ein Kissen fest auf den Bauch gepresst. Die Haut war mit kaltem Schweiss bedeckt. Der Puls frequent, klein, die Extremitäten kalt.

Patient war kaum im Stande, Antwort auf die an ihn gestellten Fragen zu geben, so sehr überwältigte ihn der Schmerz. Der Bauch war in seiner ganzen Ausdehnung auf Druck ziemlich gleichmässig empfindlich. Das Auflegen einer grossen Eisblase und grosse Dosen Opium (50—60 Tropfen Tinct. op. simplic. pro dosi) schafften Erleichterung, nach vier Tagen war eine merkliche Besserung erzielt.

Derselbe Vorgang wiederholte sich nach acht Tagen; die gleiche Therapie mit gleichem Erfolg.«

Es liess sich nicht der geringste Grund für die Entstehung der Schmerzanfälle auffinden, welche in diesem Falle die unverkennbaren Erscheinungen einer Visceralneuralgie darboten.

In weniger ausgesprochener Form habe ich ähnliche Zufälle bei leichteren septischen Infectionen mit oder ohne Endocarditis noch einige Male gesehen.

Die Muskeln können schwer ergriffen werden, vereiternd grosse Abscesse bilden, so dass ihre Erkrankung im Mittelpunkt des Ganzen steht. Davon ist hier nicht eingehender zu sprechen. Ebenso will ich

nur erwähnen, dass sehr heftige, aber nur kurz dauernde Schwellung und Schmerzhaftigkeit, die sich indess ganz zurückbildet, in einzelnen Muskeln sich einstellen kann.

So bei dem Kranken der **Beobachtung VIII** während der ersten Woche der Erkrankung: Der linke Biceps plötzlich sehr stark geschwollen, äusserst schmerzhaft, die bedeckende Haut diffus geröthet. Nach drei Tagen Alles vorüber; nach weiteren zwölf Tagen der linke Supinator longus ebenso, aber weniger heftig, nur für zwei Tage ergriffen.

Anders wieder in der **Beobachtung II.**

Dass hier die Athmung durch die Schmerzhaftigkeit der Muskeln nicht unwesentlich beeinflusst wurde, ist oben (S. 80) berichtet. Die Erkrankung der Muskeln entwickelte sich aber in eigenartiger Weise, über welche ich genauer berichten möchte. Ich darf daran erinnern, dass eine abscedirende Angina (Durchbruch am 8. November) den Ausgangspunkt der septischen mit Endocarditis einhergehenden Infection bildete.

Wie sich die Muskelerkrankung zeigte, will ich nach den gekürzten Aufzeichnungen der Krankengeschichte mittheilen.

10. November: Nur auf Befragen wird angegeben, dass rechts Schmerz bei dem Athmen vorhanden. Nichts von Pleuritis, auch bei der Obduction nichts davon nachgewiesen. Alle Bewegungen des Rumpfes langsam, indess schmerzlos ausführbar. Spannung der vorderen Bauchmuskeln, welche die nicht mit Schmerz verbundene Betastung so sehr erschwert, dass Eindringen in die Tiefe nur bei gebeugtem Hüft- und Kniegelenk möglich wird.

11. November: Klagen über ein unbestimmtes Gefühl von Druck und Spannung im Bauch. nicht genauer zu localisiren, gleichmässig harte Spannung, nirgendwo Druckempfindlichkeit.

12. November: Steigerung der Beschwerden überhaupt, sie zeigen sich indess bestimmter an beiden Seiten der Mittellinie des Unterleibes, auch hier keine Empfindlichkeit gegen Druck.

14. November: Schmerzhaft verzogenes Gesicht. Bei dem Versuche, sich aufzurichten, was nur mit Anstrengung möglich ist, Stöhnen. »Der Kranke klagt dabei über intensive Schmerzen im Bauch, und gleich nachher bei dem Hinlegen solche an beiden Seiten des Rückens. Das Abdomen ist gleichmässig hart und schon bei ganz schwacher Berührung äusserst schmerzhaft. Das vorsichtige Auflegen der Hand wird durch Verziehen des Gesichtes beantwortet, leichter Druck als intensiver Schmerz empfunden.«

Dieser wird bald hier, bald dort als stärker angegeben, so dass genaue Umgrenzung nicht gelingt. es scheint die Gegend des S romanum indess am meisten daran betheiligt. Auch die Harnentleerung ist schmerzhaft.

14. November: Eher Zunahme. Jede Berührung der Bauchdecken äusserst schmerzhaft; dieselben sind so straff gespannt, dass die durch die Inscriptiones tendineae abgetheilten Bäuche der Recti auch äusserlich hervortreten. Die Musculatur des Rückens, besonders der laterale Rand des Quadratus lumborum der linken Seite und die aus dem Truncus sacrolumbalis nach oben steigenden langen Rückenmuskeln beider Seiten sind bei

Berührung ebenso schmerzhaft, nicht weniger die Adductoren beider Oberschenkel, überhaupt fast die gesammte Musculatur der Gliedmassen. Alle Bewegungen äusserst vorsichtig und daher langsam.

17. November: An den Muskeln Alles ziemlich gleich, dazu Torticollis, der obere Theil des Sternocleidomastoideus links straff gespannt, äusserst schmerzhaft.

Besserung an einzelnen Muskeln vom 18. November, jetzt als neue Erscheinung fibrilläre Zuckungen schon bei leichtem Fingerdruck, besonders ausgeprägt am rechten Oberschenkel.

Die Schmerzen und Spannungen der Muskeln nehmen mehr und mehr ab, in den Bauchmuskeln am langsamsten. Ende des Monats sind sie nahezu verschwunden.

Dagegen die Uebererregbarkeit gegen mechanische Reize steigert sich noch.

Am 19. November: »Leichter Schlag mit dem Percussionshammer auf die Muskeln des Oberschenkels (Streckseite) ruft nicht nur an den gereizten Muskeln, sondern auch an denen des anderen Beines und der vorderen Bauchwand secundenlang dauernde tonische Spannung hervor.«

Diese Erscheinung hält nicht lange an, sie wird von fibrillären Zuckungen und von umschriebenen Wulstbildungen am Orte der Reizung abgelöst. An vielen Muskeln findet man das letztere; es überdauert die Nephritis mit der durch sie veranlassten, das Leben des Kranken schwer gefährdenden Urämie.

Am 14. Januar 1891 ist eine etwas andere Form der Muskelerkrankung beobachtet, die sich neben den erwähnten zeigte:

»An der Adductorenseite des rechten Oberschenkels entsteht bei langsam verstärktem Druck mit dem Finger an einzelnen im unteren Drittel gelegenen Stellen ein etwa fingergrosser Wulst, der sich einige Secunden hält, dann langsam ausgleicht. Der Druck ist von Schmerz begleitet.«

Alles war bei der Entlassung des vollkommen arbeitsfähig gewordenen Patienten ganz verschwunden.

Es liegt am nächsten, diese Erkrankungen der Muskeln als entzündliche aufzufassen und sie bei der Polymyositis acuta[1]) einzureihen. Abweichend von dem Gewöhnlichen und bemerkenswerth wäre indess, dass hier die Schmerzen anfangs ganz zurücktreten; es ist nur das Gefühl von Spannung vorhanden. Diese Spannung kommt dann später in ausgesprochener Weise zu Tage, sie ist nun aber mit heftigen Schmerzen verbunden. Die fibrillären Zuckungen, die Wulstbildung bei und nach mechanischer Reizung lassen sich als Folgen von Ernährungsstörung deuten, sehen wir doch Aehnliches bei kachektischen Zuständen, einerlei, woher die entstanden sind. — Nicht ganz so einfach ist es mit der übergrossen Erregbarkeit der Musculatur zu jener Zeit, wo leichter Schlag mit dem Percussionshammer genügte, um ziemlich weit sich ausbreitende tonische Contractur hervorzurufen (19. November). Mir

[1]) Vgl. dazu: Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Dieses Werk. Bd. XI. III. Theil, I. Abtheilung.

scheint, dass dabei eine Vermittlung durch Reflexbahnen nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen ist. Auch sie mögen irgendwie in Mitleidenschaft gezogen sein.

Neuerdings trat v. Leube [1]) bestimmt dafür ein, »dass der Infectionsstoff des Muskelrheumatismus nur das abgeschwächte Virus des Gelenkrheumatismus darstellt.« Er bringt zwei Fälle, aus denen hervorgeht, dass sich eine Endocarditis im Verlaufe eines scheinbaren einfachen Muskelrheumatismus entwickeln kann; in dem ersten kam es übrigens noch während der zweiten Krankheitswoche zur Erkrankung des linken Schulter- und des rechten Fussgelenkes.

Sehr beachtenswerth sind die von Karl Schnell [2]) aus v. Leube's Klinik veröffentlichten Fälle, welche, wie mir scheint, genauere Beziehungen zu septischen Erkrankungen haben. Ganz besonders der erste; leider ist keine bacteriologische Untersuchung vorgenommen, wenigstens mitgetheilt.

Die gleiche Auffassung wie v. Leube habe ich länger für richtig gehalten.[3])

Bei allen diesen Störungen wirft sich die Frage auf, in welchem Verhältniss sie zu den Krankheitserregern stehen, welche besondere Bedeutung die Erkrankung des Endocards für sie hat?

Die Chorea liess freilich in den meisten der tödtlich verlaufenden Fällen eine anatomische Grundlage vermissen. Aber die Untersuchung Nauwerck's [4]) zeigte, dass solche vorhanden sein kann.

Die Beobachtung stammt aus der Tübinger medicinischen Klinik.

Ein siebenjähriges Mädchen, starb, nachdem etwa drei Wochen unbestimmte Erscheinungen von Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Trägheit der Bewegungen vorhergegangen, auch zuletzt Herzunruhe aufgetreten war, im Laufe von acht Tagen.

Bemerkenswerth ist, dass während der klinischen Beobachtung nur einmal eine Steigerung der Körperwärme auf 38·1° sich gezeigt hatte, die Vertheilung der Körperwärme war aber öfters eine unregelmässige in dem früher erwähnten Sinne. »Patientin machte den Eindruck, als hätte sie eine schwere Infectionskrankheit, dabei fehlt Fieber«, heisst es in der Krankengeschichte.

Die Chorea trat in »exquisitem« Bilde auf; das Herz war ausgesprochen in Mitleidenschaft gezogen; »eine auffallende Respirationsfrequenz, ohne positiven Lungenbefund.«

Bei der Section (Ziegler) geringe, ganz frische Endocardits, an der Mitralis am Schliessungsrande der Klappen, sowie auch weiter nach deren Basis hin kleinste, zum Theil kaum noch erkennbare Efflorescenzen.

[1]) Beiträge zur Pathologie des Muskelrheumatismus. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 1 ff.

[2]) Ueber Polymyositis. Würzburger Dissertation von 1892.

[3]) Vgl.: Dennig. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIV. S. 407.

[4]) Ueber Chorea. Ziegler und Nauwerck, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiolgie. Bd. I, Jena, G. Fischer (1886), S. 409 ff.

Reichlicher finden sich die letzteren an den Insertionsstellen einzelner Sehnenfäden, besonders am Aortensegel, welches dadurch beträchtlich verdickt wird. Die übrigen Klappen unverändert.

Makroskopisch boten die Centralorgane keine sonderlich in die Augen fallenden Veränderungen dar, nur Oedem und Anämie.

Mikroskopisch aber fand Nauwerck:

1. Entzündungsherde am stärksten am Boden der Rautengrube und an den Brückenarmen. Sie fehlen gänzlich im Kleinhirn, an den basalen Ganglien des Grosshirns, insbesondere im Thalamus opticus, in den Hirnstielen, in den Vierhügeln, in der Grosshirnrinde. Die untere Hälfte des verlängerten Markes ist fast, das gesammte Rückenmark völlig frei von Entzündung.

2. Blutungen am zahlreichsten in den Hirnstielen, in der inneren Kapsel beiderseits, sowie in den entzündeten Theilen des verlängerten Markes und der Brücke.

Keine capillären Embolien. Dagegen ist das ausgetretene Blut meist so reich an weissen Blutkörperchen, »dass man öfters füglich von hämorrhagischer Entzündung reden dürfte.«

3. Entartung und fettiger Zerfall der Nervenfasern am reichlichsten im Halsmarke, sie nimmt nach abwärts allmälig ab, so dass im Lendenmark nur noch vereinzelte Fasern degenerirt sind. Es betheiligt sich an derselben der gesammte Rückenmarksquerschnitt, vorwiegend indessen das Gebiet der Vorderstränge und der Seitenstränge.

In den übrigen Theilen des Centralnervensystems treten diese Degenerationszustände fast völlig zurück, nur in der inneren Kapsel und im Marklager besonders des Centralhirns vereinzelte degenerirte Achsencylinder, nirgendwo Verfettung.

»Das periphere Nervensystem, untersucht an den Nerven beider Arme, erweist sich als unverändert, ebenso die Rückenmarkswurzeln.«

Spaltpilze waren nirgendwo zu finden, auf Pneumococcen wurde noch besonders gefahndet, da »eine leichte pneumonische Körnung« in einem Theil der rechten Lunge sichtbar war.

Der Befund beweist, dass bei Chorea schwere Veränderungen im Centralnervensystem in weitester Verbreitung vorhanden sein können.

Nauwerck urtheilt, ich glaube in durchaus zutreffender Weise, allgemein so:

»Die Möglichkeit einmal zugegeben, dass die Entzündung des Centralnervensystems im Stande ist, die Chorea hervorzurufen, würde das wechselnde Krankheitsbild sehr wohl dem Verständniss zugängig werden. Die Entzündung braucht keineswegs, wie in unserem Falle, sehr ausgebreitet zu sein (denn auch die bei der Section gefundene ödematöse Durchtränkung möchte wohl als eine entzündliche aufzufassen sein), sie kann mehr herdweise, vielleicht auch einseitig, auftreten, sie kann die Gehirnrinde stärker befallen oder auch freilassen. Je nachdem wird man mehr herdartige motorische und sensible Symptome, z. H. Hemichorea erhalten, die Zeichen seitens der Psyche werden mehr oder weniger ausgesprochen sein.

Welche Rolle den Degenerationsprocessen an den Nervenfasern zukommt, bleibe dahingestellt; ich bin sehr geneigt, denselben eine grosse Bedeutung für die Bewegungsstörung zuzuschreiben, da sie im Stande sind, die Leitung zu beeinträchtigen oder sogar einen Theil der Bahnen vollständig zu zerstören. Immerhin liegt auch die Möglichkeit vor, dass die Veränderung an den Nervenbahnen an und für sich wenigstens dazu beiträgt, den Krampf in die Erscheinung treten zu lassen.

Derartige kleine Entzündungsherde des Centralnervensystems, wie sie oben beschrieben wurden, können ohne nennenswerthe bleibende Veränderungen heilen, man denke an die Erfahrungen bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, bei welcher sie wohl niemals ganz fehlen. Ebenso liegt wohl nichts im Wege, dass die in Degeneration befindlichen Nervenfasern wenigstens in früheren Stadien wieder zur Norm zurückkehren. Oder es treten beim Untergang derselben andere Bahnen für sie ein.

Andererseits können die Entzündungsherde verharren und endlich zur Bildung sklerotischer Stellen Veranlassung geben. Oder die Entartung der Nervenfasern trifft Leitungsbahnen in grösserer Ausdehnung, für die ein Ersatz nicht oder nur unvollkommen geschaffen werden kann.«

Mir scheint es durchaus erlaubt, diese Grundanschauung auf alles das anzuwenden, was ich hier als Begleiterscheinungen von zweifellos infectiöser Endocarditis gesehen und beschrieben habe.

Nur **Beobachtung XVIII** macht bleibende Gewebsstörungen im Rückenmark wahrscheinlich, die sich noch insofern eigenartig verhalten, als sie, mit anderen auf erneute Infection hinweisenden Erscheinungen zusammentreffend, Verschlimmerung der örtlichen Erkrankung darbieten.

Dafür haben wir allgemeine Analogien — was man locus minoris resistentiae nennt.

In allen anderen Fällen ist die Aehnlichkeit mit dem bei Chorea infectiosa Wahrgenommenem recht naheliegend: Das Kommen und Gehen, der Wechsel in der Stärke, schliesslich meist der Ausgang in Genesung. Ebenso die unbestimmbare Localisation in dem Centralnervensystem, häufigst handelte es sich denn doch nur um vorübergehende Störungen. — So sagt Siemerling [1]), es sei einstweilen der Schluss gerechtfertigt: »Die paradoxe Contraction nicht als Aus-

[1]) Ein Fall von schwerer Neuropsychose, ausgezeichnet durch congenitale Anomalien des Centralnervensystems. Charité-Annalen. Bd. XVII. 1892.

druck eines palpablen, sondern functionellen Leidens des Centralnervensystems anzusehen.«

Dass an den Muskeln selbst echte Entzündungen auftreten, welche ohne Weiteres auf die in ihnen zur Wirksamkeit gelangten Krankheitserreger zurückgeführt werden müssen, ist ja ganz sicher. Wie weit die anderen oben erwähnten, doch recht seltsamen Erscheinungen unmittelbar von der erkrankten Muskelfaser oder von irgendwelchen, irgendwo sitzenden Störungen der Nerven abhängen, ist eine Frage, welche derzeit wohl kaum sicher zu beantworten ist.

Ich habe im Laufe der Zeit auf alle diese Symptome zu achten deshalb besonders gelernt, weil sie, bei der schleichend verlaufenden Endocarditis sich einfindend, nicht zu vernachlässigenden diagnostischen Werth haben. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Endocarditis ergab sich freilich nicht, ich glaube vielmehr, dass es sich um eine Wirkungsäusserung des gemeinschaftlichen Krankheitserregers im Nervengebiete handelt.

Sinnesorgane.

Augen.

Litten hat in seiner Arbeit über septische Erkrankungen den Störungen, welche an den Augen auftreten, grosse Beachtung geschenkt und ihr bei der Diagnose dieser Infection einen hohen Werth zugeschrieben. — Für die Fälle, welche seinen Studien zu Grunde liegen, muss das rückhaltlos zugegeben werden. Es fragt sich aber, wie weit eine Ausdehnung der Erfahrungen Litten's über das Gesammtgebiet der Sepsis erlaubt ist? Sein Material umfasst die schwersten Formen, besonders die in puerperio entstandenen, das ist eine Gruppe, welche durch die Stärke der Infection ihre Eigenart erhält. Mit dieser Stärke mag es wohl zusammenhängen, dass in meinem Beobachtungskreise die Veränderungen der Augen eine weniger bedeutsame Rolle spielten. Das hat übrigens Litten [1]) selbst hervorgehoben.

In seinen Fällen ist Endocarditis (ulceröse erheblich mehr als verrucöse) sehr häufig (63%). Dass mit ihr Augenerkrankungen öfters zusammen vorkommen, darf daher nicht befremden. Allein der Umstand, dass selbst die schwersten, das Auge vernichtenden Entzündungen ohne jede Betheiligung des Herzens von Litten gesehen worden sind, lehrt, dass es der Einschwemmung von dem erkrankten Endocard nicht bedarf.

So z. B. in Litten's Haupttabelle [2]):

[1]) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Bd. VII (1888), S. 325.

[2]) A. a. O. S. 380 ff.

Fall 8. Augen: links, Hämorrhagien mit weissen Centren, rechts anfangs ebenfalls Blutungen, dann Panophthalmitis.

Klappen intact. Bacteritische Herde im Herzmuskel.

Fall 11. Auf beiden Retinae Blutungen; auf beiden Augen entwickelt sich später eine Panophthalmitis.

Herz intact.

Fall 15. Panophthalmitis sinistra, rechts starke Chemosis und Iritis, Perforation der Cornea.

Herz intact.

Andererseits können die Augen ganz frei bleiben, obwohl die Endocarditis voll entwickelt ist. Das dürfte das Häufigere sein.

Litten Fall 24. Die Endocarditis sass hier freilich an den Klappen der Pulmonalarterie.

Romberg[1]) spricht sich so aus:

Die embolischen Netzhautblutungen sind meistens sichere Zeichen der malignen Endocarditis. Allein sie finden sich noch nicht in einem Viertel der Fälle, und scheinbar nur bei den ziemlich rasch verlaufenden.

Gewiss ist es von grosser Wichtigkeit, auf die Augen zu achten, wir danken es Litten, dass er so bestimmt darauf hingewiesen und die entscheidenden Punkte hervorgehoben hat.«

Eversbusch[2]) schildert diese Zustände in kurzer Zusammenfassung:

»Eine gewisse praktische Bedeutung besitzen die vielleicht auf Intoxication oder indifferente Capillarverstopfung zurückzuführenden »septischen« Netzhautveränderungen. Sie verlaufen unter Umständen ohne nennenswerthe Beeinträchtigung des Sehvermögens und gleichen denen bei hochgradiger und perniciöser Anämie. Ophthalmoskopisch stellen sie sich dar als zahlreiche, unregelmässig geformte Blutherde und gelblichweisse Flecken, welche auf und in der Umgebung der nur etwas undeutlichen und verwaschenen, aber nicht geschwellten Papille, vorwiegend an den Gabelungsstellen der Venen, anzutreffen sind. Dabei ist die Retina im Ganzen leicht getrübt, während die Peripherie meist frei ist.

Diese Ernährungsstörungen der Netzhaut, die bald nach Beginn der Allgemeinerkrankung und während derselben unter Rückbildung der früheren Hämorrhagien erneut sich einstellen, sind prognostisch nicht verwerthbar, da bei zahlreichen Kranken unter Normalisirung des Augenspiegelbefundes völlige Genesung beobachtet wurde.«

[1]) Handbuch, S. 982/83.

[2]) In: Penzoldt und Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie. Bd. I, S. 655 der ersten Auflage. Die ausführliche Darstellung bei Litten, S. 410 ff. — Siehe ausserdem die zusammenfassende, alle Literaturangaben bringende Arbeit: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, von Schmidt-Rimpler. Dieses Werk. (1898) Bd. XXI.

Bei tödtlich endender Endocarditis (Streptococcen) kam vor Kurzem eine schwere Erkrankung beider Augen auf der Tübinger ophthalmiatrischen Klinik vor. Mein verehrter College Prof. Schleich war so freundlich, mir die Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen.

Beobachtung XX.

Mädchen von 8 Jahren, aufgenommen am 9. November, starb am 13. November 1899.

Das bis dahin gesunde Kind erkrankte im Juni d. J. ziemlich plötzlich mit Fieber und Gelenkschmerzen, dazu heftiges Kopfweh, in den ersten Tagen mehrmaliges Erbrechen. Anfang Juli: Schwellung der Füsse, so heftige Kurzathmigkeit, dass die Patientin kaum im Bett zu halten war. Der Arzt stellte ein Herzleiden fest. Vorübergehend Besserung, im August aber wieder Verschlimmerung: »schweres Athmen, geschwollene Füsse bis oben herauf, geschwollener Bauch.« September leichter Rückgang, October starke Zunahme der örtlichen Beschwerden, das Allgemeinbefinden sei aber besser gewesen.

Vor etwa sechs bis sieben Tagen klagte das Mädchen, dass sie trübe sehe und über Schmerzen im rechten Auge; keine nennenswerthe äussere Entzündung an demselben wahrnehmbar. Der Arzt veranlasste die Aufnahme in die ophthalmiatrische Klinik.

Befund am 9. November: *Auge.*

Links: Sehschärfe anscheinend normal, jedenfalls mehr als Finger in 5 m. Augen blass, brechende Medien klar, Fundus normal, keine Schmerzen.

Rechts: Lichtschein nicht richtig empfunden. Cornea klar, vordere Kammer flach. Iris verdickt, Iriszeichnung ganz verwaschen. Pupille unregelmässig, eng. In der Pupille liegt ein dichtes, graugelbes, etwas in die vordere Kammer hereinragendes Exsudat, das den Pupillarbereich völlig verlegt, sodass von den dahintergelegenen Theilen des Auges nicht zu sehen ist. Die Pupille reagirt nicht auf Lichteinfall, ebenso wenig auf Atropin, ringförmige hintere Synechie.

Geringe conjunctivale, deutliche ciliare Injection; Tension etwas vermindert, der Bulbus auf leichten Druck schmerzhaft.

Herz: Herzbuckel, auffallende Pulsation in der ganzen Herzgegend: Pulsatio epigastrica.

Dämpfung: Nach oben dritte Rippe, nach rechts rechter Sternalrand. Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum, einen Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie.

Auscultation: Ueber der Herzspitze lautes systolisches und diastolisches Geräusch.

Systolischer Aortenton unrein.

Diastolischer Pulmonalton auffallend verstärkt.

Lungen ohne Befund.

Vergrösserung der Milz nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Geringe Mengen freibeweglicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Linkes Auge, umgekehrtes Bild.
Die weissen Herde und die Blutungen sind
unter der Beobachtung entstanden.

Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, W.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Linkes Auge, umgekehrtes Bild.
Die weissen Herde und die Blutungen sind
während der Beobachtung entstanden.

Lichtdruck v. Dr. Trenkler & Co., Leipzig.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Oedeme beiderseits an den Fussrücken, sowie an den Knöcheln.

Es wird über Schmerz an den Fussgelenken geklagt, das rechte, sowie der rechte Unterschenkel etwas empfindlich auf Druck.

Harn: Eiweissfrei, 1020 specifisches Gewicht; dunkelgelbröthlich.

Am 12. November ist der Befund am rechten Auge noch unverändert, am linken zeigt sich dagegen:

Aeusserlich ist dasselbe reizlos. Die Pupille maximal erweitert (am 10. Atropin), die brechenden Medien klar.

Papillengrenzen verwaschen, starke Füllung der Venen, auffallende Schlängelung derselben nach der Peripherie zu.

Direct nach oben von der Papille sieht man *(im umgekehrten Bilde)* unmittelbar an diese angrenzend zwei nebeneinander liegende weissliche, von stark gefüllten und geschlängelten Gefässen eingeschlossene Herde. Etwas weiter nach der Peripherie zu bemerkt man vereinzelte Blutungen; auch erscheinen an einzelnen Stellen die kleinen Gefässe unterbrochen zu sein. Auffallende Einscheidung einzelner Gefässe. (Siehe Tafel II.)

Vom 11. November an stellen sich immer stärker werdende Störungen im Gehirn ein.

Die Kranke ist sehr theilnahmlos geworden, stöhnt, schreit zuweilen auf. Sie nimmt nur ungern etwas zu sich und lässt unter sich gehen. Das Stöhnen nimmt am nächsten Tage zu, sie schreit, wenn man sie anrührt. In der folgenden Nacht wird die Kleine vollständig unbesinnlich, reagirt nicht mehr auf Aurufen; Stöhnen, Schreien bei jeder Berührung, Zähneknirschen, geringer Grad von Opisthotonus.

Die Fusssohlenreflexe erhalten, links vielleicht etwas stärker als rechts. Kein Trousseau'sches Phänomen.

Das bleibt bis zum Ende.

Herz: Die Erscheinungen von Dilatation mit Nachlass der Herzkraft nehmen zu: Verbreiterung der Dämpfung, die nach rechts 1 cm über den Sternalrand hinausgeht, der Spitzenstoss reicht fast in die vordere Axillarlinie hinein. Töne und Geräusche viel weniger scharf umschrieben, Schwirren über der ganzen Fläche des der Brustwand anliegenden Herzens. Stärkere Pulsation der Halsvenen und im Epigastrium, Zunahme der Cyanose und des Kühlwerdens an den Extremitäten und im Gesicht.

Neue Erkrankungen der Gelenke und der Knochen zeigten sich nicht, es trat eher ein Rückgang der vorhandenen ein Milzschwellung war bis zuletzt nicht nachweisbar.

Die Körperwärme erreichte nur einmal das Maximum von 40·0°; Minimum 37·2°.

Sie war durchaus unregelmässig vertheilt.

Der Puls klein, unregelmässig, aber auch das schwankte bei den verschiedenen Bestimmungen. Maximum 140—145; Minimum 112.

Athmung stets frequent, oberflächlich. Maximum 48; Minimum 44.

Der Tod am 13. November, Abends $8^1/_2$ Uhr.

Von dem Beginn der Störungen in den Augen war also der Verlauf ein recht stürmischer gewesen.

Die Section (pathologisches Institut, Dr. Dietrich) ergab (Auszug):

»Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen vollständig zurück. Der ganze Raum der vorderen Brustwand in über Handtellergrösse wird eingenommen durch den Herzbeutel. Die Herzspitze steht am unteren Rand der fünften Rippe in der Mamillarlinie, die rechte Herzkante verläuft annähernd in der rechten Mamillarlinie, die obere Herzkante in der Höhe der zweiten Rippe.«

Herz: »Beide Blätter des Pericards sind mit einander durch eine sulzig schmierige Gewebsmasse verklebt und überzogen mit theils fibrösen, theils frischen fibrinösen Auflagerungen. Ueber dem linken Vorhof befindet sich in dieser Auflagerung eine grössere Blutung, ausserdem aber auch über das ganze Herz verstreut stecknadelkopfgrosse Ekchymosen.

Herz fast doppelt so gross wie die Hand der Leiche.

Die vordere Wand überwiegend von dem rechten, die Spitze vom linken Ventrikel gebildet.

Beide Klappen der Mitralis verkürzt, verdickt, an ihrem Rand hahnenkammartige Excrescenzen. Sie sitzen zum Theil fest der Klappe an, zum Theil nur locker, diese von fast eiteriger Consistenz.

Sehnenfäden, besonders am Aortensegel verdickt und verkürzt, an dessen Spitze greifen einige Excrescenzen auf die dort inserirenden Sehnenfäden über. Das Endocard des linken Herzens: nur am Anfang des Herzohres einige kleine Excrescenzen.

Die anderen Klappen und Ostien unversehrt.

Erweiterung des linken und rechten Vorhofes, der rechten Kammer, deren Musculatur verdickt ist.

Nirgends Thromben, überall flüssiges Blut.

Gehirn: Ausser diffusen kleineren Blutungen und Oedem ein Erweichungsherd am hinteren Ende der dritten Temporalwindung mit stärkerer Blutung.

Hämorrhagische Infarcte: Aeltere und frischere in der vergrösserten Milz (Länge 12, Breite 8, Dicke 3 cm), deren Kapsel frisch entzündet ist.

In den Nieren das Gleiche an Infarcten.

Geringfügige frische Pleuritis; Lungen ohne wesentlichen Befund. Stauungsleber.

Leichter Ascites.

Im Magen und Dünndarm Ekchymosen.

Die Bulbi für die genauere Untersuchung vorbereitet.

Bacteriologisch: Culturen aus dem Blute der Fingerkuppe, sowie aus den kleineren Venen der Ellenbeuge — intra vitam entnommen — aus dem Herzblute post mortem, hatten kein positives Ergebniss. Dagegen fanden sich in Schnittpräparaten der Milzinfarcte Streptococcen in dichten Haufen. Die Untersuchung der verschiedenen miliaren Abscesse ergab kein befriedigendes Resultat.

Es ist dies ein Fall, den ich von vorneherein nicht dem acuten Gelenkrheumatismus, sondern der septischen Infection im engeren Wortsinne zuschreiben möchte. Jedenfalls — und das ist hier die Hauptsache — handelte es sich im Wesentlichen um eine an der Mitrali

localisirte Endocarditis, welche sich länger hinzog und durch Embolien, schliesslich durch ausgesprochene Herzschwäche den Tod herbeiführte. Solche Mitbetheiligung der Augen, wie sie hier stattfand, ist nach den Angaben in der Literatur recht selten. Hervorzuheben ist besonders, dass kurz hintereinander erst das rechte, dann das linke Auge ergriffen wurde, und zwar mit auffallend verschiedener Localisation der Erkrankungen in den Gefässgebieten.

Es wird von den Augenärzten gelehrt, dass die Panophthalmitis in einzelnen Fällen das einzige Zeichen einer kryptogenen Sepsis und öfter mit Endocarditis ulcerosa verbunden sei.[1])

Häufiger gibt indess wohl schwere puerperale Infection die Veranlassung dazu.

Litten fand in seinen 35 Fällen 5 mit doppelseitiger, 3 mit einseitiger Panophthalmitis. Es waren darunter: Fünf Fälle von puerperaler Sepsis, je einer von Leberabscess in Verbindung mit Ulcus ventriculi perforans, mit nicht sicherer Diagnose [Rauschbrand?] der letzte nach Scharlach. Viermal war gleichzeitig Endocarditis ulcerosa vorhanden, viermal fehlte sie.

Romberg sah bei 42 Fällen von maligner acuter Endocarditis nur einmal eiterige Panophthalmitis. — Ich glaube, dass diese Zahlen die Frage nach der Häufigkeit bei den verschiedenen Entstehungsorten der Sepsis zutreffend beantworten.

Ohren.

Von functionellen Störungen abgesehen, sind Erkrankungen des Gehörorganes bei Sepsis überhaupt nicht häufig. — Litten stellt die ihm bekannten Fälle (bis 1881) zusammen und bemerkt dazu, er habe schwere eitrige Entzündungen des Mittelohres mit Perforation des Trommelfelles im Verlaufe der Septikämie und verwandter Erkrankungsformen niemals beobachtet. Dagegen sagt Bürkner[2]): »Septicopyämie führt nicht selten zu eitriger Paukenhöhlenentzündung mit entschieden destructiver Tendenz, insbesondere mit raschem und ausgedehntem Zerfall des Trommelfelles.«

Ich kann eine hiehergehörende Beobachtung beibringen, über welche ich kurz berichten will.

Beobachtung XXI.

Zwölfjähriger Knabe, am 31. Mai 1886 ganz plötzlich mit einmaligem Schüttelfrost erkrankt.

Aufnahme am 1. Juni: schon Herzerkrankung nachweisbar, die sich, wie der weitere Verlauf ergibt, im Wesentlichen an der Aorta localisirt. Mässiges Fieber — vier Wochen anhaltend — 39·9° Maximum. Ziem-

[1]) Schmidt-Rimpler, a. a. O. S. 464. — Eversbusch, a. a. O. S. 647.

[2]) Bei Pentzoldt-Stintzing, a. a. O. Bd. I, S. 581.

lich ausgedehnte Knochenschmerzen, keine Gelenkschwellungen. Leichte Milzvergrösserung.

Am 6. Juni:

Starke Schmerzen im rechten Ohre. Taschenuhr nur auf 2 cm Entfernung gehört. Mein verehrter College Professor Wagenhäuser fand: Das Trommelfell erhalten, stark injicirt, namentlich am oberen Umfang; Exsudat in der Paukenhöhle.

Am 27. Juni: Kein Exsudat in der Paukenhöhle. Das Trommelfell wird durch Granulationsmassen vorgetrieben, namentlich am hinteren, unteren Umfang. Trommelfell nicht perforirt, keine Injection mehr. Die Schmerzen im Ohr haben sich verloren. Gehör besser, das Ticken der Taschenuhr wird auf 15 cm gehört.

12. Juli. Alle Störungen verschwunden, Flüstersprache wird mit dem rechten Ohre auf 5 m, die Taschenuhr auf 20 cm Entfernung gehört.

Der Patient wurde geheilt entlassen.

Haut.

Was auf der Haut bei Endocarditis zu Tage tritt, gehört jedenfalls in überwiegender Mehrzahl der Grunderkrankung an, und ist nicht unmittelbar von dem Herzleiden abhängig.

Die Bedeutung der Betheiligung der Haut liegt vorwiegend nach der Seite, dass sie für die Erkennung und Deutung der weniger bestimmt sich zeigenden Herzerkrankung nicht zu vernachlässigende Anhaltspunkte gibt. Es ist aber möglich, dass die in Mitleidenschaft gerathene Haut für das Gesammtleiden in Betracht gezogen werden muss.

Einzelnes betreffend ist zu bemerken:

Blutungen.

Deren Auftreten dürfte in recht engen Beziehungen zu der Stärke der Infection stehen. Litten sah sie bei seinen tödtlich verlaufenden 35 Fällen 21mal. — Es mag daran erinnert werden, dass die »hämorrhagische Diathese« bei allen schweren Infectionen vorkommt, ebenso bei manchen Vergiftungen im engeren Wortsinne. Allein auch bei Kranken, welche von ernsterem Allgemeinleiden verschont blieben, zeigten sich Blutungen.

Hautblutungen fehlten nicht in meinem Beobachtungskreise, sie erschienen einige Male an ungewöhnlichen Stellen, so in **Beobachtung XII**: Blutungen in die Hohlhand.

Dieselben Beobachtungen hat Litten[1]) gemacht. Er bemerkt: »Dass im Verlaufe chronischer, recurrirender Endocarditis ebenfalls multiple Hautblutungen schubweise auftreten, ohne dass der klinische Verlauf oder der anatomische Befund irgendwelche Anhaltspunkte für das

[1]) A. a. O. S. 426.

Vorhandensein einer allgemeinen septischen Erkrankung darböte.« Aus den sieben ihm vorliegenden Krankengeschichten ging hervor, dass die Fälle fieberfrei, oder mit sehr geringer Temperatursteigerung verliefen.

Die Blutungen können unter diesen Umständen so geringe Ausbreitung erreichen, dass sie nur bei sorgfältigster, auf sie eigens achtender Untersuchung bemerkt werden.

So war es z. B. in der **Beobachtung IV.**

Vom 1.—16. November bis zehnpfennigstückgrosse Hautblutungen, dann keine mehr bis zum 9. März. Von diesem Tage bis zum 14. März wieder etwa pfenniggrosse Blutaustretung — nachher bis zur Entlassung (21. Juni) nichts mehr davon.

Den schärfsten Gegensatz dazu liefert der Fall von Litten (Kaudersky[1]), wo bei einem an schwerster septischer Endocarditis (tödtlicher Verlauf in vier Tagen) leidendem Manne im Laufe von wenigen Stunden, buchstäblich unter den Augen der Beobachter, des Arztes wie des Malers die Massenblutungen erfolgten, und — was besondere Beachtung verdient — in dem ausgetretenen Blut Farbenveränderungen vom hellsten Roth bis zum dunkelsten Braunroth in der gleich kurzen Zeit sich vollzogen.

Erytheme.

Es muss dabei an den allen Formen zukommenden Grundzug erinnert werden: Fluxionshyperämien der Haut, einerlei ob dieselben mit leichter entzündlicher Exsudation verbunden sind oder nicht. — Hieher wird auch die Roseola gerechnet. Diese haben wir nur einmal gesehen **(Beobachtung XVI).** Umso häufiger aber das, was man im System als Erythema multiforme bezeichnet, und zwar mit sämmtlichen Uebergängen zu den anderen »Formen der Erytheme«, die besondere Namen tragen. Vor allen sind das Erythema nodosum und die Urticaria anzuführen. — Wichtiger dürfte es sein, das anatomische Verhalten der Haut an den ergriffenen Theilen hervorzuheben; dabei können entzündliche Vorgänge nicht nur der leichtesten, auch der schwersten Art, aus- oder nebeneinander entstanden, sich zeigen.

Als Beispiel für das Nebeneinander verschieden gestalteter Hauterkrankung führe ich die der **Beobachtung VIII** an.

Am Ende der ersten Krankheitswoche stellte sich ganz rasch im Laufe einer Nacht Folgendes ein:

Brust, Arme, Rücken, Gesäss, weniger das Gesicht, der Bauch und die unteren Gliedmassen gar nicht, bedecken sich mit ganz unregelmässigen, blutig gefärbten Flecken, deren Ausdehnung zwischen der eines Stecknadelknopfes und mehrerer Centimeter wechselt. Zum Theil handelt es sich um einfache Hyperämien, welche bei dem Anspannen der Haut schwinden. Die weitaus

[1]) A. a. O. S. 420 ff. und die Abbildung Tafel IV des zweiten Bandes der Zeitschrift für klinische Medicin.

überwiegende Mehrzahl aber besteht aus Blutaustritten mit Infiltration in ihrer Umgebung; sie überragen die gesunde Haut, ihre Farbe schwankt zwischen dunkel- und braunroth. Bei einigen ist der Mittelpunkt heller gefärbt, wenige tragen in ihm ein Eiterbläschen, bei noch anderen ist er dunkler. Es wird über Brennen der erkrankten Theile geklagt.

Am nächsten Tage erscheinen Morgens auf dem linken Oberarme ausgesprochene Quaddeln (Urticaria), die anfangs blass aussehen, deren Basis geschwellt ist. Gegen Mittag röthen sie sich, Abends lassen sie deutlichen Austritt von Blut erkennen. Bis zum nächsten Morgen sind mehrere solcher Flecken confluirt, von den ersten Eruptionen nicht mehr zu unterscheiden. In wechselnden Formen sich einfindend, dauert die Hauterkrankung bis gegen das Ende der fünften Krankheitswoche an; sie hinterlässt keine Spuren.

Einige Male kamen die Erytheme erst nach längerer Dauer der Erkrankung zum Vorschein; so in **Beobachtung XVIII** etwa nach einem halben Jahre, **Beobachtung XIX** etwa zwei Monate nach der Aufnahme. Beide Fälle hatten bei einem Recidiv gleich anfangs dieselben Formen: polymorphes Exanthem und Urticaria.

An einzelnen Stellen halten sich die Erytheme wochenlang, besonders an der Glabella habe ich das gesehen **(Beobachtung III und XVIII** z. B.).

Meist verschwindet der Einzelfleck im Laufe weniger Tage.

Schwerere Entzündung der Haut und des Unterhautbindegewebes

habe ich nicht gerade häufig beobachtet.

Am ehesten noch solche, die Anfangs dem Erysipel ähnlich, sich nachher in die Tiefe erstrecken und als Phlegmonen bezeichnet werden müssen. Sie können schon als Früh-, sogar als Erstsymptome auftreten **(Beobachtung XI)**, oder aber später **(Beobachtung XV)**.

Kurz will ich einen Fall erwähnen, wo die Zerstörung der Haut, wenn auch nur in den oberen Schichten, recht ausgedehnt wurde und in ungewöhnlicher Richtung, von der Tiefe nach der Oberfläche sich ausbreitete.

Beobachtung XXII.

Frau von 43 Jahren.

Beginn der Erkrankung am Nachmittag des 4. Februar 1886 mit plötzlich einsetzendem starkem Frieren, danach Angina.

Am 6. An der linken Wange umschriebenes Oedem und Röthung, Halsgegend frei, allein von dem linken Schlüsselbein abwärts bis zur zweiten Rippe teigiges Oedem mit Empfindlichkeit gegen Druck, welches am Morgen des 7. sich links bis zum unteren Thoraxrand erstreckt haben soll. Wie die Röthung und Schwellung der Wange, vermindert es sich im Laufe des Tages.

In der Nacht auf den 8. ist ein Ausschlag entstanden:

Farbe blass- bis blauroth; Form der des Erysipels darin gleichend, dass die Grenzen in zackenförmigen Ausläufern sich weiter schieben. Unterschiede: starke Schwellung des subcutanen Gewebes, inmitten der ergriffenen Stellen ganz blasse Inseln; schmale Ausläufer ziehen sich langgedehnt in die Nachbarschaft.

Sitz: Am stärksten der Anfangs ödematöse Theil befallen, aber darüber hinaus Fortsätze, so gestaltet, als ob man mit einer Peitsche Striemen geschlagen hätte. Im Laufe des Tages Bildung von Blasen an den erkrankten Theilen, die bis haselnussgross werden. Nach ihrem Platzen wird eine leicht blutende, granulirende Fläche sichtbar, nirgendwo Gangrän.

Diese Hauterkrankung greift bis zum Tode (14. Februar) weiter um sich, stets so, dass ein leichtes schmerzendes Oedem vorausgeht, dem erst nach längeren Zwischenräumen (bis zu 36 Stunden) die Röthung und Blasenbildung folgt.

Bei der Untersuchung der Leiche (Professor Ziegler) fanden sich Staphylococcen und Streptococcen in grosser Menge.

Hier wurde die Zerstörung der Haut so umfangreich, und es folgte die Ausheilung der ergriffenen Theile so zögernd, dass, wenn das Leben nicht durch die schwere Infection erloschen wäre, ganz wohl Erscheinungen wie bei ausgedehnten Verbrennungen sich hätten entwickeln können.

Auch in dem Falle von ulceröser Endocarditis, über welchen Litten[1]) berichtet, erreichte die pemphigusähnliche Zerstörung der Haut sehr hohe Grade.

Vereiterungen von Lymphdrüsen, in deren Quellgebiet die Hautentzündung liegt, haben wir einige Male gesehen (so **Beobachtung XI**).

Bacterien sind in einzelnen Fällen an den erkrankten Hautstellen selbst oder innerhalb der benachbarten Capillaren nachgewiesen (zuerst von Leube). Auch Litten hat das beobachtet, allein sogar in seinem oben erwähnten Fall Kaudersky fanden sich in den intra vitam wie in den post mortem entnommenen Hautstückchen »weder Gefässembolien, noch Bacterien innerhalb der Gefässe«.

Wir haben bei den Untersuchungen stets ein negatives Ergebniss gehabt, soweit es sich nicht um Pustelbildungen handelte. Deren Erscheinen kann allerdings für die Diagnose einer schleichend verlaufenden Endocarditis von Bedeutung werden. So in diesem Falle:

Beobachtung XXIII.

17jähriger Mann aufgenommen am 20. Juni 1893.

Erkrankte vor etwa acht Tagen mit unbestimmten Allgemeinerscheinungen: Unbehagen, Kopfweh, Appetitlosigkeit.

Zunächst nur verbreitete Druckschmerzen der langen Röhrenknochen und der Musculatur an beiden Oberschenkeln.

[1]) A. a. O. S. 430.

Herzunruhe, stark hebender Spitzenstoss, aber noch reine Herztöne. Temperatur bis 39·2° gesteigert.

Am 23. erscheinen ganz plötzlich auf der Haut der Brust, des Bauches und des Rückens zahlreiche umschriebene stecknadelknopf- bis erbsengrosse Pusteln, die in der Mitte ein mit gelbem Inhalt gefülltes Bläschen, das von einem rothen, infiltrirten Hof umgeben ist, tragen. Die grösseren sind schmerzhaft, kleinen und kleinsten Furunkeln sieht das Ganze ähnlich. Die Untersuchung weist in den Bläschen Staphylococcen nach (Cultur). Gleichzeitig Milzvergrösserung: 9 zu 8 cm.

Seit dem 25. Juni keine Erhöhung der Temperatur mehr.

In den nächsten Tagen Erweiterung der Herzdämpfung, namentlich nach oben, und Verschiebung des Spitzenstosses nach aussen, die Töne wie bisher noch rein.

Erst seit 5. Juli wird der systolische Ton über der Aorta, am 11. der über der Mitralis dumpf, unrein, schwach.

Dazu leises pericarditisches Reiben über der Herzbasis und eine sich steigernde Herzschwäche: Cyanose, Venenpuls; bei dem Stehen während der Untersuchung schon am 5. Juli Ohnmacht, die ziemlich lange anhält.

Grosse Schwankungen der Pulsfrequenz im Liegen und im Sitzen, so noch am 15. Juli 84 und 120.

Die Herzdämpfung stärker verbreitert, der Spitzenstoss geht um einen Querfinger über die Mamillarlinie hinaus, bleibt aber im fünften Intercostalraum.

Bei dem Austritt aus der Behandlung war die Schwäche des Herzens noch nicht ganz verschwunden und es schien sich eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta vorzubereiten.

Der Kranke ist mir dann aus den Augen gerathen. Erkundigungen ergaben, dass er seinem Geschäft als Zimmermaler hat nachkommen können.

Jene Formen von septischen Erythemen, welche wie ein acutes Exanthem, besonders Scharlach, sich in weiterer Ausdehnung flächenhaft über die Haut ausdehnen, dürften mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die gelöst im Blute kreisenden Stoffwechselproducte der Mikrobien zurückzuführen sein. Sie verhalten sich ähnlich, wie manche Hauterkrankungen, die durch Arzneisubstanzen erzeugt wurden. Ob solche gegeben wurden, wäre bei der Frage, ist ein Erythem für die Diagnose verwerthbar, selbstverständlich festzustellen.

Gelenke und Knochen.

Ihr Erkranken steht in inniger Beziehung zu der Allgemeininfection, ausnahmsweise mag einmal unmittelbar vom Herzen her die Einschleppung des Krankheitserregers stattfinden. Das ist schwer zu beurtheilen und praktisch wohl ohne Bedeutung. — Ganz überwiegend gehören die Erkrankungen der Gelenke zu den ersten, wenigstens zu den frühen Erscheinungen. Es zeigt sich neben Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und auf Druck Röthung des immerhin etwas

geschwollenen Gelenkes — Erguss in dasselbe kann ganz fehlen, das ist durchaus nicht selten. Wenn ein solcher vorhanden, erreicht er meist keinen grösseren Umfang, er wird nur in Ausnahmsfällen eiterig.

Der acute Gelenkrheumatismus liefert das ihm eigene bekannte Bild, auf das ich nicht näher einzugehen brauche.

Bei den Formen der Endocarditis, einerlei, ob sie schwer oder leicht sind, welche nicht mit acutem Gelenkrheumatismus im engeren Wortsinne zusammentreffen, scheinen mir die Epiphysen, die Gelenkkapsel im Ganzen, ebenso die Bänder mehr zu leiden, als die eigentliche seröse Auskleidung des Gelenkes selbst. Die grosse Flüchtigkeit der Gelenkaffectionen spricht, vom klinischen Gesichtspunkte aus betrachtet, ebensosehr wie das anatomisch meist wenig erhebliche, bacteriologisch mit wenigen Ausnahmen vollkommen negative Ergebniss dafür, dass es sich gewöhnlich nur um Reizung durch die mit dem Blute kreisenden Stoffwechselproducte der pathogenen Mikrobien, nicht um deren Ansiedlung handelt. Das ist ja anders, wenn Masseneindringen und Massenvermehrung der Sepsiserreger statthat, wie es bei puerperaler Infection so häufig geschieht. Dann sind die Gelenkvereiterungen keineswegs selten.

Für die Erkrankungen der Knochen gilt das Nämliche. Die leichten bilden die ganz entschiedene Mehrzahl; sie sind öfters nur durch besondere Prüfung zu erkennen. Wer warten wollte, bis sich ihm der »Knochentyphus« Chassaignac's präsentirt, könnte die Enkel des mit Knochenerkrankung septisch Verstorbenen zu Grabe geleiten. — Ganz gewöhnlich sind es die Diaphysen der langen Röhrenknochen, welche untersucht werden müssen. Allein auch die Knochen der Hand, des Fusses, die Rippen, die Beckenschaufeln, am seltensten wohl die Kopfknochen, fordern Beachtung.

Klinische Belege finden sich in den meisten der mitgetheilten Beobachtungen.

Milz, Leber, Magen und Darm.

Bei schwererer Allgemeinerkrankung ist die Milz stärker geschwellt, auch bei leichterer fehlt die Vergrösserung nicht ganz. Der Nachweis muss durch die Percussion geführt werden, nur wenn mit der Endocarditis länger Herzschwäche verbunden war, kann man die nun harte Milz auch sicher fühlen.

Von Bedeutung für die Diagnose wird manchmal das Reiben, welches bei der respiratorischen Verschiebung hörbar ist, sobald die Kapsel von Entzündung ergriffen wurde. Das trifft man selbst bei schwächerer Allgemeininfection nicht so gar selten, auch dann, wenn eine Zunahme der Dämpfung nicht sicher nachweisbar wurde.

Infarcte machen gewöhnlich keine besonderen Erscheinungen; man muss schon sehr auf sie achten, um eine Möglichkeitsdiagnose stellen zu können.

Von der Leber ist ebenfalls wenig zu berichten. Dass bei schwerer Sepsis allgemeiner Ikterus auftreten kann und nahezu sicheres Zeichen des Todes wird, wissen wir. Geringe Gelbfärbung der Conjunctiven findet sich bei leichteren Infectionen manchmal, hat aber keine grosse Bedeutung.

Was bei Schwäche des Herzens an der Leber sich zeigt, kann dem Grade der Betheiligung des Herzmuskels an der Pancarditis entsprechend, zum Vorschein kommen.

Das perihepatitische Reiben hat den gleichen Werth, wie das perisplenitische, scheint mir indess etwas weniger häufig zu sein.

Sieht man dyspeptische Erscheinungen als functionelle Störungen des Magens an, dann muss man diesen als nahezu regelmässig bei der Endocarditis mitergriffen betrachten. Es äussert sich das besonders in der Appetitlosigkeit, welche sich bis zu vollständigem Ekel gegen die Aufnahme von Nahrung steigern kann. Mir ist das selbst bei den Fällen, die eine nur geringfügige Betheiligung des Gesammtorganismus darboten, nahezu immer vorgekommen.

Handelt es sich um recurrirende Endocarditis, wo schwerere Störungen der Herzarbeit bereits vorhanden waren, so trifft man auch in der Leiche wirklichen Magenkatarrh und umschriebene Blutungen der Schleimhaut an (z. B. in der **Beobachtung XIV**).

Stärkere diarrhoische Ausleerungen treten ja auf — **Beobachtung XI** während der ganzen zweiten Krankheitswoche — sind aber im Ganzen mehr ein Zeichen allgemeiner schwerer septischer Infection, der in puerperio in erster Linie, bei welcher die Endocarditis im Krankheitsbilde wenig merkbar wird.

Allgemein Giltiges über das Verhalten der Darmthätigkeit bei langsam verlaufender Endocarditis wüsste ich nicht beizubringen. Oefters hat man es mit Verstopfung zu thun.

Dagegen entstehen hin und wieder erhebliche Veränderungen im Darm. So in diesem Fall:

Beobachtung XXIV.

Mann, bei der ersten Aufnahme — 10. Juni 1882 — 49 Jahre alt, starb am 5. Januar 1885.

Ueber die erste Periode der Erkrankung gebe ich nur kurze Mittheilung:

Beginn mit dyspeptischen Störungen, an denen der Patient öfters leidet, nach einem Diätfehler, darauf Frieren, zu heftigem Schüttelfrost sich steigernd, und unerträgliches Kopfweh.

Ganz unregelmässiges Fieber, bis 39·9° heraufgehende Temperaturen. Milzschwellung in maximo 14 : 9.

Vorzugsweise vom Anfang der zweiten Krankheitswoche entzündliche Oedeme der Haut, des Unterhautbindegewebes und der Muskeln, die mit heftigem Schmerz einhergehen. Sie treffen die verschiedenen Körpertheile, verschwinden meist in kürzerer Zeit. Nur in der linken Nierengegend und am rechten Unterschenkel halten sie sich länger. In den ergriffenen Muskeln mag eine Bildung von Thromben in den kleineren Gefässen stattgefunden haben. — Schmerz, der nur kurz dauernd in einigen der langen Röhrenknochen sich zeigte, Gelenke wenig betheiligt. Erytheme in mancherlei Formen vom 10. Juli bis 15. August.

Herz: Anfangs aufgeregte Herzthätigkeit, die nachher den Charakter der Schwäche annimmt, dazu unregelmässig wird. Im Harn nur vorübergehend geringe Mengen von Eiweiss.

Der Patient wurde am 20. August entlassen. Damals waren die Zeichen von Herzschwäche noch nicht geschwunden, ein Klappenfehler konnte nicht nachgewiesen werden.

Während der nächsten Jahre blieb der von Haus aus sehr kräftige Mann in seiner Arbeitsfähigkeit erheblich beschränkt. Dyspepsie, Schwindel, Erbrechen dauerten fort. Von Zeit zu Zeit schwoll der rechte Unterschenkel stärker an und das Exanthem zeigte sich auf der Haut. — Dass das Herz schwere Noth gelitten, war auch dem Kranken selbst deutlich; namentlich in der letzten Zeit kehrte die »Schwäche« häufig wieder.

Zweite Aufnahme vom 3. December 1884 bis zum Tode (5. Januar 1885).

Die Störung des Herzens zeigt sich in ausgesprochener Weise. Dabei ist der Umfang der Dämpfung nur wenig grösser, charakteristische, auf Klappenerkrankung hinweisende auscultatorische Erscheinungen fehlen, die Töne sind aber sehr leise, besonders die über der Aorta, der Puls ist klein, häufiger leicht unregelmässig.

Dazu grosses Schwächegefühl, nicht ganz selten Anwandlungen von Ohnmacht, wiederholt echte, einige Male schwere Anfälle von Stenocardie.

Leichte Temperaturerhöhung (Maximum 38·6°) aber anhaltend. Vereinzelte Petechien auf der Haut.

Von Zwischenfällen ist zu berichten:

Am 10. December, zusammentreffend mit einer ernsten Attake von Herzasthma heftiger Schmerz in der linken Nierengegend, ausstrahlend gegen das Kreuz und in den linken Arm. Druck auf die Nierengegend und unterhalb des Rippenbogens links verstärkt den Schmerz. Allmälige Abnahme bis zum 15.

Vom 12. December an Erbrechen und Magenschmerzen, die in wechselnder Stärke, auch nicht täglich, sich einfinden, mit wachsender Appetitlosigkeit verbunden sind.

Seit dem Abend des 3. Januar 1895 fast alle halbe Stunde wiederkehrend Erbrechen von Schleim, Galle, dann Blut. Der Bauch treibt sich auf und wird mehr und mehr schmerzhaft. Am Nachmittag des 4. Januar erscheint auch Blut in den Darmentleerungen.

Unter schweren Collapserscheinungen und bei äusserster Schmerzhaftigkeit des Unterleibes tritt der Tod am 5. Januar gegen Mitternacht ein.

Section 12 Stunden post mortem (Professor Ziegler); (Auszug):

Bei der Eröffnung der eine dunkelschwarzrothe Flüssigkeit enthaltenden Bauchhöhle verbreitet sich ein brandiger Geruch. Die Dünndarmschlingen drängen sich vor und sind durchgehends diffus roth gefärbt. Drei in der linken Bauchhöhle gelegene vorliegende Dünndarmschlingen sind dunkelschwarzroth gefärbt, ihre Wände hämorrhagisch infiltrirt, ebenso ist ihr fettreiches Mesenterium dunkelbraunroth, von Hämorrhagien durchsetzt. Das fettreiche Netz ist zusammengerollt, zeigt gefüllte Venen, dagegen keine Infarcirungen.

Die Venen, welche aus dem infarcirten Bezirke selbst, sowie aus den angrenzenden Theilen das Blut abführen, sind mit weichen, dunkelschwarzrothen, der Venenwand leicht adhärenten, im Centraltheil zu einer dunkelbraunrothen, breiigen Masse erweichten Thromben gefüllt.

In den Aesten der Arteria mesenterica superior sind, so weit sie mit der Scheere zu verfolgen, im infarcirten Gebiete keine Pfröpfe nachzuweisen. Auch die grossen, von der Aorta abdominalis abgehenden Arterien sind frei.

Der Hauptstamm der Pfortader enthält flüssiges Blut, dagegen finden sich in den Hauptästen des rechten Leberlappens der Venenwand adhärente Thromben, in den äusseren Partien aus einer dunkelgraurothen Masse, im Centrum aus einer gelbrothen erweichten Masse bestehend.

Die Wand des Darmes im infarcirten Bezirke verdickt, Mucosa und Submucosa hämorrhagisch infiltrirt.

Inhalt des Darms schwarzrothes Blut; auch ausserhalb des infarcirten Bezirkes besteht der Darminhalt meist aus Blut.

Der Magen enthält etwas blutige Flüssigkeit, Schleimhaut leicht geröthet, nirgends infarcirt. Schon im Duodenum reichliche Blutungen, ebensolche neben spärlichem Koth im Dickdarm.

Milz mit der Umgebung ziemlich fest verwachsen, 16 cm lang, 8 cm breit; unter den Verwachsungen an der Peripherie narbige Herde mit käsigem Einschluss. In einer Vene ein noch ziemlich frischer, im Centrum erweichter Thrombus.

Linke Nebenniere: Hämorrhagische Erweichung der Marksubstanz, hämorrhagische Durchtränkung des peritonealen Gewebes.

Nieren ohne besonderen Befund, nur in der linken kleine Infarctnarbe.

Leber blutarm, gelbbraun.

Herz: Im Ganzen schlaff, nur unerheblich verbreitert, nirgends ältere Gerinnsel. Rechts schlaffe Musculatur ohne erhebliche Veränderungen, solche ebensowenig an den Klappen.

Links: Musculatur auffallend schlaff, Schnittfläche feucht von gelbbrauner Färbung.

An den Aortenklappen finden sich nur unbedeutende Verdickungen an den Noduli, an dem nach rechts gelegenen Segel eine unbedeutende Verdickung an der Basis.

An der hinteren Klappe befindet sich unterhalb des Nodulus eine kleine, hahnenkammförmige, gallertig aussehende Efflorescenz.

Einige Papillarsehnen der Mitralis sind leicht verdickt, Klappen nicht verkürzt. An der Vorhofseite zeigt das Segel am Schliessungsrande

eine glatte Verdickung und auf derselben sitzend eine kleine, aus fünf kleinen Knötchen sich zusammensetzende Efflorescenz. Am hinteren Segel eine circumscripte Stelle leicht granulirt, ebenso ist noch eine kleine Efflorescenz an der inneren Uebergangsstelle.

Endocard des linken Vorhofes auffallend undurchsichtig — weiss.

Coronararterien weit, ohne besondere Veränderung.

In den Lungen Hyperämie und Oedem, keine Herde.

Mikroskopisch (Professor Nauwerck):

Herz (linker Ventrikel, Schnitte durch die vollständige Wanddicke).

Ziemlich diffuse, doch wenig intensive albuminoide Trübung; keine Verfettung; leichte Vermehrung des Herzpigments.

Keine kleinzelligen entzündlichen Infiltrate.

Starke Gefässfüllung und vereinzelte kleine Blutungen. Mikroorganismen (nach Gram) wurden weder im Herzen, noch im Mesenterium gefunden.

Dass septische Infection vorliege, war schon bald nach der ersten Aufnahme klar. Es war die Zeit, wo sich bei uns die Fälle von kryptogenetischer Sepsis in grösserer Häufigkeit zeigten.

Ohne dass nennenswerthe Erkrankung an den Klappen nachweisbar wurde, trat die Schwäche des Herzens von vornherein deutlich auf und hielt an. Nach den Ergebnissen der Leichenöffnung dürfte damals das Endocard des linken Vorhofs erheblich ergriffen gewesen sein.

Die anatomische Untersuchung des Herzmuskels lieferte freilich ein positives Ergebniss; genügt das aber, um eine ausreichende Erklärung für den hochgradigen Nachlass der Herzarbeit zu geben?

Die Venenthrombosen, welche zur Infarcirung des Darmes führen, sind kaum anders als »marantische« zu deuten. Allein es fehlt das Verständniss dafür, warum sie hier aufgetreten sind, warum periphere Oedeme, die Zeichen der Herzschwäche, ausblieben?

Freilich hatte der Mann von Alters her an dyspeptischen Beschwerden gelitten, anatomisch fand sich indess dafür kein Grund, und mit der Redensart, es sei der Magen-Darmcanal eben bei ihm der locus minoris resistentiae gewesen, ist nichts gewonnen.

Blut; allgemeine Ernährung.

Grosse Blässe und Kraftlosigkeit, stärkere Abmagerung kommen im Anfang einer Endocarditis selbst dann vor, wenn die Zeichen der schweren Infection fehlen. Das ist sogar recht häufig. Allein warum dem so ist ebenso häufig wenig verständlich. Ich war nicht in der Lage, die nöthigen Untersuchungen anzustellen, wird es in der Poliklinik doch nur ausnahmsweise möglich, Körpergewichtsbestimmungen zu machen, geschweige denn Stoffwechselcontrole auszuführen.

Von vornherein ist es klar, dass Fall für Fall geprüft werden muss, es handelt sich ja um verschiedenartige Krankheitserreger, welche gerade nach dieser Seite hin verschiedene Wirkung haben könnten. Besonders wären die Fälle zu berücksichtigen, wo die infectiöse Allgemeinerkrankung zurücktritt, nur geringfügige Temperatursteigerung sich zeigt und die Herzarbeit, wenn auch minderwerthig, doch nicht bis zur eigentlichen Schwäche herabgedrückt ist. **Beobachtung IV** z. B., für welche diese Bedingungen voll zutreffen. bot die Anämie und den Rückgang der Ernährung in sehr ausgesprochener Weise und für längere Zeit dar.

Was an Beobachtungen über das Verhalten des Blutes bei Rheumarthritis acuta vorliegt, findet sich bei Pfibram.[1]) Er berichtet nach den Ergebnissen eigener Untersuchung, dass im Allgemeinen trotz grosser, länger anhaltender Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Menge des nach Fleischl bestimmten Hämoglobins keineswegs eine so beträchtliche Herabsetzung gezeigt hätte, wie es geschienen.

Anders verhält es sich wohl bei den mit Sepsis einhergehenden Herzerkrankungen.

Eine interessante, leider nur kurze Mittheilung macht Romberg[2]): »In zwei Fällen sah ich die mit maligner Endocarditis verlaufende kryptogenetische Sepsis unter dem Bilde einer schweren Anämie im Laufe mehrerer Monate zum Tode führen. Nach dem Blutbefunde, dem fühlbaren Milztumor, der Lebervergrösserung, dem in einem Falle dauernden, in dem anderen Falle durch wochenlange, fieberfreie Intervalle unterbrochenen Fieber war man im Leben geneigt, sie den vielgestaltigen, als Pseudoleukämie zusammengefassten Krankheitsformen zuzurechnen. Die Erscheinungen am Herzen (Dilatation, Mitralinsufficienz) wurden als anämisch gedeutet.«

Erst die Section zeigte den wahren Charakter der Erkrankung.

E. Grawitz[3]) hat genauere Untersuchungen angestellt. Hauptergebnisse sind, dass bei septischen Erkrankungen überhaupt eine erhebliche Herabsetzung der Blutdichte stattfindet, welche durchschnittlich viel stärker ist als bei anderen Infectionskrankheiten und sich in viel kürzerer Zeit geltend macht.

Daran nehmen Theil sowohl die rothen Blutkörperchen, wie das Serum.

---

[1]) A. a. O. Beachtenswerth ist die Tabelle S. 213.

[2]) Handbuch, S. 981.

[3]) Zusammenfassung seiner Arbeiten in seiner klinischen Pathologie des Blutes. Berlin, Otto Enslin 1896. S. 265 ff. Hier auch die Gesammtliteratur.

Als schlagenden Beweis für raschen Untergang rother Blutkörperchen bringt Grawitz einen Fall von puerperaler Sepsis, wo die Zahl der Erythrocyten bei einer durch den auf rohe Weise herbeigeführten Abort mit pyogenen Staphylococcen Inficirten schon im Laufe der ersten 24 Stunden auf 300.000 gesunken war, und das Gesammtblut statt des normalen Trockenrückstandes von 21—22% nur 14·5% zeigte.

Die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen und die des Trockenrückstandes war ausnahmslos so erheblich, dass an der Thatsache nicht gezweifelt werden kann.

Wenn der Trockenrückstand im Gesammtblut unter 15% gesunken war, trat in allen beobachteten Fällen der Tod ein.

Ausserdem aber wurde auch das Serum erheblich dünner. Grawitz führt dies darauf zurück, dass die Stoffwechselproducte der Eitercoccen eine lymphagoge Wirkung üben, d. h. den Uebertritt von Gewebsflüssigkeit in das Blut bewirken, wie es Heidenhain für Blutegelextract z. B. sicher, nachwies.

Der Dissertation von Roscher[1]), der unter Grawitz' Leitung arbeitete, entnehme ich folgende Tabelle:

Name	Alter, Jahre	Tag der Erkrankung	Tag der Blutuntersuchung	Temperatur	Zahl der Blutkörperchen in Tausenden		Trockensubstanz Procent des	
					rothe	weisse	Blutes	Serums
Frau H.	30	Mitte November 1893	4. Januar 1894	38·0°	2575	16·0	14·05	7·24
Mädchen L.	28	Ende October 1893	15. November	38·2°	2750	8·8	11·33	7·02
			16. November	36·8°			10·58	6·84
Arbeiter W.	32	M 1893	8. November	39·2°	4400	16·8	16·48	9·21
			9. November	38·6°		12·0	15·78	9·33

Es sind dies drei Fälle von Endocarditis, alle recurrirender, durch die Section sichergestellt; der letzte war von Pneumococcen her-

[1]) Blutuntersuchungen bei septischem Fieber. Berlin. 1894.

beigeführt. Deren Einwirkung scheint also eine weniger starke. Doch darüber müssten weitere Untersuchungen Aufklärung bringen.

Die Menge der Leukocyten braucht nicht vermehrt zu sein. Allein hier gehen die Ansichten noch auseinander.

Diagnose.

Wer die Endocarditis erkennen will, welche immer nur als Theilerscheinung einer Erkrankung auftritt, muss zunächst sich darüber unterrichten, ob Zeichen solcher Krankheiten vorliegen, von denen wir wissen, dass sie das Herz in Mitleidenschaft ziehen können. Was in Betracht kommt, wurde oben erwähnt.

Besonderes Gewicht möchte ich auf die Besprechung der Diagnose der schleichend einsetzenden und ebenso verlaufenden Fälle legen. In ihrer ganz überwiegenden Mehrzahl sind sie durch septische Infection hervorgerufen. Diese selbst bietet in ihren leichten Formen keine oder doch nur wenig so kennzeichnende Merkmale dar, dass sie ohne Weiteres in die Augen fällt.

Ich hebe noch einmal bestimmt hervor, dass ich hier vollkommen auf eigenen Füssen stehe. Für die Zuverlässigkeit meiner Beobachtungen bürge ich, aber ob sie überall so häufig gemacht werden können und ob die aus ihnen zu ziehenden Schlüsse allgemein giltig sind, ist eine andere Frage. Denn das ist sicher: die Infectionskrankheiten, alle ohne Unterschied, wechseln in der Art ihres Auftretens: Allgemeinerkrankung, mehr oder minder ausgedehnte Verbreitung über Einzelorgane, um nur die Hauptsachen hervorzuheben — so sehr, dass es nicht gelingt, aus zeitlich und räumlich umgrenzter Erfahrung bindende, die Gesammtheit umfassende Regeln zu finden. Zumal, wenn es sich um Wahrnehmungen handelt, denen schwächere Einwirkung der Krankheitserreger sich darbot. — Die Thatsache selbst bedarf keiner weiteren Bestätigung, jede Epidemie, leichteste bis zu den schwersten Erkrankungsfällen umfassend, lehrt sie kennen. Der Scharlach ist dafür der beste Beweis.

Auf meine oben gegebenen Erörterungen mit den angefügten Belegen zurückverweisend, stelle ich hier kurz zusammen, was für die Diagnose der Endocarditis bedeutsam ist.

1. Unter den Allgemeinerscheinungen.

Die Art des Verlaufes der Körperwärme. Weniger die absoluten Werthe, als deren Vertheilung über den Tag, die Unregelmässigkeit der bei dem Gesunden so fest an die Zeit gebundenen Temperatur-

curve. Es wurde ausgeführt, dass dies für leichte, wie für schwere und schwerste Fälle gilt.

Bei anhaltend der Beobachtung Unterworfenen kommt als nicht minder Wichtiges hinzu, dass auf kürzere oder längere Zeit Erhebungen sich einstellen, welche öfter einen Grund für ihr Erscheinen nicht erkennen lassen.

Immmerhin sind diese Aenderungen in der Körperwärme kein pathognomonisches Zeichen. Sie sind nicht eindeutig, bei langsam sich entwickelnder Tuberculose kann man nahezu dasselbe sehen und dies ist sogar sehr häufig.[1])

Mit wenig an Ort und Stelle hervortretenden tuberculösen Erkrankungen können die das Herz in Mitleidenschaft ziehenden septischen eher als mit irgend etwas Anderem verwechselt werden. Auf sie ist stets zu achten. Umsomehr, als eine weitere Erscheinung beiden gemeinsam ist:

Stärkerer Verfall der Kräfte und der allgemeinen Ernährung, grössere Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, als es aus dem Ganzen der Krankheitserscheinungen — Fieber u. s. w. — erklärbar scheint.

Dass dieses Zeichen nur mit Vorsicht verwerthet werden darf, versteht sich. Ist doch die Breite der allgemeinen Störung, welche der Einzelne bei irgend einem krankhaften Zufall erfährt, ungeheuer wechselnd. Der Arzt, welcher den Erkrankten öfter behandelt hat, kann sich selbstverständlich eher ein Urtheil erlauben. Immerhin aber muss bedacht werden, dass Keiner im Stande ist, Bürgschaft dafür zu übernehmen, es sei ausser der erkannten Störung der Norm, Alles sonst in Ordnung.

2. Oertliche Erscheinungen.

Hier stelle ich die *Schwäche des Herzens* voran: Kalte Finger und Zehen, Nase und Ohren, wenn kein äusserer Grund für vermehrte Wärmeabgabe vorliegt. Lässt man den Kranken aufrecht stehen oder mit herabhängenden Armen und Beinen sitzen, rasches Blauwerden der Haut an diesen Theilen.

Beides kommt früher als die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens, als jene Unregelmässigkeit, welche ihren Ausdruck in dem Wechsel der Schlagfolge innerhalb weniger Minuten vielleicht von Bruchtheilen derselben findet, oder gar als die wirkliche zu Stande.

Herzunruhe schliesst sich an oder sie erscheint zur gleichen Zeit. Dies namentlich, wenn überhaupt ein erheblicheres Ergriffensein des Herzens sich ankündigt. — Auch auf die Klagen des Kranken: Miss-

[1]) Vgl. bei: Dennig, Ueber die Tuberculose im Kindesalter. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1896 S. 187.

empfindung im Epigastrium, Bangigkeit, Herzklopfen darf einiges Gewicht gelegt werden.

Später zeigen sich die durch physikalische Untersuchung nachweisbaren Veränderungen. Allermeist weisen sie zunächst nicht unmittelbar auf eine Erkrankung des Endocards hin. Selbst wenn solche vorhanden, tritt die im Myocard sich entwickelnde Veränderung stärker hervor. Das gilt ebenso für die Störung des Klappenspiels, welche uns die dem Ohre vernehmbaren Abweichungen von den Normalen verrathen. Sind doch die Herzmuskeln in hohem Grade an dem Schluss der Klappen betheiligt und nicht minder durch den bei ihrer Zusammenziehung entstehenden Ton an der Klangbildung selbst.

Man lehrt mit vollem Recht, dass der Satz ganz allgemein gilt: Geräusche, welche nicht auf gewebliche Veränderungen der Klappen zu beziehen sind, wechseln beständig ihre Stärke und ihre Klangfarbe. Dass dies auf wechselnder Thätigkeit des Herzmuskels beruht, steht fest. Sie macht sich noch in anderer Weise geltend:

Wenn man vom Anfang die Entwicklung der Endocarditis verfolgen kann, kommt es nicht gar zu selten vor, dass man im Unklaren darüber ist, an welcher Stelle denn die Sache eigentlich sitzt. Bald hört man die systolischen Geräusche besser und lauter über der Herzspitze, bald über der Aorta, es kann aber sein, dass für Tage diese oder jene Stelle entschieden bevorzugt wird. Eines freilich bleibt, die Geräusche sind fast immer über das ganze Herz verbreitet. Erst im Laufe der Zeit, nach Wochen oder gar nach Monaten, wird dann der Zweifel gelöst, sicher erkennbar, welche Klappe ergriffen wurde. Es ist daher eine gewisse Zurückhaltung in dem Urtheile über den Sitz der Endocarditis geboten.

Die Geräusche sind gewöhnlich bei der Systole des Herzens hörbar. So weit sie von der Muskelzusammenziehung herrühren, ist das ja nothwendig. Und auch die, bei deren Entstehung der ungenügende Schluss der Bi- oder Tricuspidalis mitwirkt, müssen in diesen Zeitabschnitt fallen.

Nun geschieht es aber, dass bei einer später nur zur Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta führenden Endocarditis länger ein ausschliesslich systolisches Geräusch hörbar ist, welches sich in die grossen Stämme (Subclavia, Carotis) fortpflanzt und von tastbarem Schwirren begleitet wird.

In seltenen Fällen — so in meiner **Beobachtung VI** — deckt die Nekropsie die Ursache dieses Verhaltens auf. Hier war nur eine der Aortenklappen erkrankt, aber so stark gewulstet, dass sie in das

Gefässrohr hervorragend dasselbe verengte, ein ausreichender Grund für die Entstehung eines systolischen Geräusches. Andere Male mag schon früh eine Erweiterung des Aortenrohres jenseits der Klappen sich entwickeln. Bei dauernder Insufficienz der Klappen und der folgenden Hypertrophie des linken Ventrikels ist das bekanntlich gar nicht selten. Dann liegt der Ort, an dem die Geräusch und Schwirren erzeugenden Wirbelbildungen entstehen, in der erweiterten Arterie. Die Erweiterung ist indess zu dieser Zeit nicht erkennbar. Später allerdings öfter, wie in meiner **Beobachtung XIII.**

Nun kommt es aber auch vor, dass das systolische Aortengeräusch, dazu fortgeleitetes Schwirren auftritt, obgleich — die Leichenschau erweist das — eine Ursache dafür weder an den Klappen noch an dem Aortenrohr nachweisbar ist. Ob es sich nicht hier auch um eine von dem Herzmuskel ausgehende Erscheinung handelt?

Es wäre ja denkbar, dass die den Anfang der Aorta systolisch zusammenpressenden Fasern zeitweilig die Verengerung derselben zu bedeutend werden lassen. Auffallend ist, dass in diesen Fällen das Sphygmogramm, selbst an der Radialis, nebeneinander Formen zeigt, welche bald dem reinen Pulsus celer entsprechen, bald einen lang ausgezogenen Gipfel, wie bei der neben Insufficienz der Aorta bestehenden Verengerung, erkennen lassen. Meine Beobachtungen gestatten mir indess kein sicheres Urtheil.

Diastolische Geräusche, welche nicht auf geweblichen Veränderungen an den Klappen oder Mündungen beruhen, sind gewiss selten. Allein ich möchte nicht v. Leube[1]) beipflichten, der dringend räth, »die diastolischen Geräusche wenigstens für die Diagnose aus der Kategorie der accidentellen zu streichen«. Die von Leube angeführte Möglichkeit der Verwechslung von diastolischen Geräuschen über der Aorta mit dem aus den Halsvenen fortgeleiteten Nonnensausen ist mir wohlbekannt; ich glaube nicht, dass ich diesem Irrthum verfallen bin. Daher kann ich die Folgerung, welche man ziehen müsste: »Diastolische Herzgeräusche sind ein zuverlässiges Zeichen für Endocarditis« nicht für richtig halten.

Dass ausnahmsweise — so bei Losreissung oder beträchtlicher Durchbohrung einer Klappe — die der Störung folgenden Geräusche durch ihr plötzliches Entstehen und ihre gleichmässig anhaltende Stärke nahezu sichere Schlüsse auf das Vorhandensein einer bestimmt zu localisirenden Endocarditis erlauben, ist unbedingt zuzugeben. Meist wird man freilich auf die Gehörwahrnehmungen allein kein Urtheil begründen können, es

[1]) Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig. F. C. W. Vogel. S. 14 der ersten Auflage. 1889.

lässt sich nicht auseinander halten, was von den Abweichungen der Erkrankung der Herzmuskeln, was der an den Klappen und Mündungen zuzuschreiben ist.

Wie steht es mit den Veränderungen des Herzumfanges, welche die Percussion kennen lehrt?

Für die Diagnose kommen sie nur in Betracht, wenn sie durch wirkliche Hypertrophie bedingt sind, die dieser entsprechenden anderen Zeichen müssen ebensogut vorhanden sein, wie die Ausdehnung der Herzgrenzen. Eigentlich handelt es sich also wieder im Wesentlichen um den Herzmuskel.

Ist der bei stürmisch sich abwickelnden Erkrankungen ernster ergriffen, so zeigen sich Erweiterungen, manchmal in kurzer Zeit entstanden und bis zum Tode zunehmend. Geht es langsamer, dann sind auch die Erweiterungen erst im Laufe von Tagen nachweisbar, sie können verschwinden und wiederkehren: das kann sich länger hinziehen. Mag bei den durch Muskelschwäche hervorgerufenen Herzerweiterungen dem Auge die Arbeit des Herzens als stürmisch und kräftig erscheinen, legt man die Hand auf die Brust des Kranken, so überzeugt man sich alsbald, wie wenig das der Fall ist.

Ausserdem findet man immer: Schwäche der Herztöne oder der Geräusche, eine Füllung des Pulses, welche in ausgeprägtem Missverhältniss zu der scheinbar so starken Herzthätigkeit steht. — Diese einfachen und leicht erkennbaren Zeichen sichern die Diagnose einer Erweiterung des Herzens, sie erlauben dessen Hypertrophie auszuschliessen.

Man darf weiter sagen: wirkliche Hypertrophie der Muskelfasern braucht für ihr Zustandekommen stets längere Zeit, sie entwickelt sich nicht von heute auf morgen. Da neben Erkrankung des Endocards meist auch solche des Myocards vorhanden, ist die Ausbildung der Muskelhypertrophie von vornherein gehemmt. Denn leicht leidet die Blutdurchströmung des Herzens Noth. Und: ohne ausreichende Ernährung keine Hypertrophie.

Der Schluss ist also: die auf Klappenerkrankung oder Mündungsverengung hinweisenden Muskelzunahmen des Herzens kommen nicht wohl zu Stande, so lange die jene erzeugenden Endocarditen noch erheblichere Stärke besitzen. Sie sind daher mehr für die Diagnose einer abgelaufenen, oder sagen wir lieber: einer zur Zeit ruhenden Endocarditis zu verwerthen.

Damit ist die sehr eingeschränkte Bedeutsamkeit auch dieses Zeichens ausgesprochen und verständlich gemacht.

Ruft Endocarditis, welche an der Aorta sitzt, eine anatomische Veränderung hervor, die zur Schlussunfähigkeit der Semilunarklappen

führt, dann entsteht der Pulsus celer. Ist ein solcher wirklich vollausgeprägt plötzlich zum Vorschein gekommen und dauert er an, darf man auch mit Sicherheit auf Endocarditis aortica schliessen. Die Voraussetzung ist allerdings, dass der Herzmuskel kräftig genug bleibt, um eine grössere Blutmenge in die Aorta zu werfen. Dabei freilich wird das diastolische Geräusch kaum ausbleiben können, wir hätten also zwei Zeichen, die durch gleichzeitiges Auftreten für die Schlussunfähigkeit der Klappen sprechen.

Ein leicht schnellender Puls kann, wie Romberg mit Recht hervorhebt, nicht ohne Weiters für die Diagnose verwendet werden.

Wie unsichere Auskünfte die Erscheinungen am Herzen, welche die percutorische und auscultatorische Untersuchung liefert, geben, geht am besten aus dem Verhalten bei den mit alten Klappen- und Mündungsstörungen verbundenen recurrirenden Endocarditen hervor. Hier versagen diese Zeichen nahezu ganz.

Von Bedeutung wird das Auftreten einer frischen Pericarditis, die keineswegs stets mit freiem Erguss einherzugehen braucht. Es ist für die Diagnose ausreichend, wenn man Reibegeräusche wahrnimmt, welche zweifellos auf Entzündung des Pericards bezogen werden müssen. Dass dies seine Schwierigkeiten haben kann, dass öfters die pericardialen schwer von den pericarditischen Reibegeräuschen zu trennen sind, habe ich früher eingehender besprochen.[1])

Wird in Fällen, welche begründeten Verdacht auf Endocarditis geben, mit den Herzbewegungen zusammentreffend Reiben gehört, dann ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Pericarditis handle, immerhin etwas grösser, als wenn nur unbestimmte Erscheinungen musculärer Störung am Herzen vorliegen. Allein auch nur die Wahrscheinlichkeit.

Ich habe dies neulich wieder einmal gesehen: Ausgesprochene septische Allgemeininfection, das Herz in kurzer Zeit erheblich erweitert, Reiben, von dem nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob es pericarditisches oder pericardiales, sehr lautes, scharfes, von seinem Auftreten bis zum Tode des Kranken einigermassen in gleicher Stärke anhaltendes rein systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Herzspitze. Auch dieses mochte ich nicht bestimmt als endocardiales deuten.

Bei der Section: Das Endocard, besonders die Klappen makroskopisch ganz unversehrt, streifenförmig dem Pericard aufgelagerte fibrinöse frische Exsudationen. Es handelte sich um eine Staphylococceninvasion.

Fassen wir zusammen.

Der Diagnose ist die Muskelerkrankung des Herzens am ehesten zugänglich. Sie liefert Zeichen, welche die Anwesenheit einer Endocarditis vortäuschen und die Entscheidung, ob eine solche da

[1]) Dieses Werk, a. a. O. S. 66 ff.

ist, unmöglich machen können. Aus den am Herzen selbst auftretenden Erscheinungen kann man nur in seltenen Ausnahmefällen mit Bestimmtheit eine frische Endocarditis erkennen. Das gelingt erst, wenn die Entzündung am Endocard eine Klappe oder ein Ostium ergriffen und hier erheblichere bleibende Veränderungen hervorgebracht hatte.

Wie steht es mit den Erkrankungen anderer Körpertheile, welche durch Einschwemmsel bedingt sind? Da ist zu unterscheiden:

Gröbere Emboli, die in weiteren Arterien des grossen Kreislaufes stecken bleiben, lassen mit Wahrscheinlichkeit auf Endocarditis des linken Herzens schliessen.

Dies gilt aber nur, wenn das Herz nicht so sehr geschwächt ist, dass in ihm Thrombenbildung zu Stande kommt. Natürlich muss auch die Möglichkeit der Blutgerinnung innerhalb der betroffenen Arterie selbst ausgeschlossen sein. — Kleine Abscesse beweisen nichts für Endocarditis, sie können ebenso gut durch die mit dem Blutstrom kreisenden Spaltspilze hervorgerufen sein.

3. *Alles, was der septischen Infection als solcher angehört, kann mittelbar für die Diagnose einer durch sie bedingten Erkrankung des Herzens in Betracht zu ziehen sein.*

Unter den Erscheinungen, welche auch die leichten Formen der septischen Pancarditis mit ausgesprochener Betheiligung des Endocards häufiger begleiten, hebe ich hervor:

a) Das Missverhältniss zwischen der Zahl der Pulse und der Athemzüge, wobei diese in der Regel erheblich vermehrt sind.

Je weniger etwas von örtlichen Veränderungen in den Luftwegen, den Pleuren, den Muskeln der Athmung nachweisbar ist, desto stärker tritt die diagnostische Bedeutung des Symptoms hervor.

b) Die Schwellung und Röthung, die Empfindlichkeit der Gelenke gegen Druck, ebenso die Schmerzhaftigkeit der Knochen. Dabei sind besonders die langen Röhrenknochen zu beachten.

c) Die Reibegeräusche über der Milz, welche nicht immer erheblicher geschwellt zu sein braucht, und die über der Leber. Weniger diagnostisch verwerthbar ist das Pleurareiben, weil es minder eindeutig ist.

d) Die Blutungen in die Haut und die entzündlichen Veränderungen derselben.

e) Mit leichten septischen Infectionen mögen Veränderungen im Auge, besonders die Netzhautblutungen, möglicher Weise verbunden sein können: sieht man doch auch hin und wieder verein-

zelte Petechien der Schleimhäute und der Haut. In der Regel trifft man sie nur bei schweren Erkrankungen und hier ist ihr Erscheinen für die Diagnose von Bedeutung.

f) Dass man bei den an Chorea Leidenden stets auf das Herz zu achten hat, ist allbekannt. Auch die anderen Erscheinungen vom Nervensystem: kataleptische Zufälle, das paradoxe Phänomen (Westphal) ebenso die mannigfaltigen Symptome von den erkrankten Muskeln verdienen volle Beachtung.

g) Der Nachweis der Spaltpilze im Blute[1]) gelingt selbst bei den schweren Formen der Sepsis lange nicht immer, sogar bei wiederholten Untersuchungen nicht. Es ist kaum zu erwarten, dass sich bei den leichten ein sicheres Ergebniss erhalten lässt.

Auf die Besprechung der Differentialdiagnose verzichte ich. Sie hätte im Wesentlichen die Infectionen zu berücksichtigen, welche mit der septischen verwechselt werden können und bleibt daher besser der Gesammtdarstellung der Sepsis vorbehalten.

Der klinischen Beobachtung bleibt versagt, die Art der Spaltpilze, welche Endocarditis erzeugen, aus dem Krankheitsbilde zu erkennen. Die Untersuchung des Blutes kann Auskunft geben, ebenso die eines etwa vorhandenen Eiterherdes.

Wir haben erfahren, dass nicht selten mehr als ein Mikrobion thätig ist. Vorläufig darf man behaupten, dass, praktisch genommen, dem Nachweis des besonderen Krankheitserregers ein hoher Werth nicht zukommt. Wenn sich die Serumtherapie als heilbringend erweist, wird dem vielleicht anders werden.

Zum Schluss:

Leicht ist die Diagnose einer Endocarditis nicht. Es kommen an allen Punkten so viel Abstufungen der Bedeutsamkeit dieses oder jenes Symptoms in Frage, dass nur reichliche Erfahrung das Richtige finden lässt. Hier muss Jeder sein Lehrgeld zahlen und je älter er wird, desto schmerzlicher wird er es empfinden, dass er freilich Einiges lernte, aber noch viel mehr lernen müsste, um sich mit wirklicher Sicherheit auf dem schlüpfrigen Pfade bewegen zu können.

Prognose.

Zuerst ist zu betrachten:

Die Infection, welche mit örtlicher Niederlassung der sie erzeugenden Spaltpilze das Herz getroffen hat, selbst

[1]) Siehe bei: E. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. S. 261 ff.

aber den Gesammtkörper so schwer schädigte, dass jenes in seiner Bedeutung zurücktreten musste.

Gewiss wird der Verlauf davon beeinflusst, ob bei einer Allgemeinerkrankung die Herzarbeit unmittelbar beeinträchtigt ist.

Von genügendem Blutumlauf hängt viel ab. Aber die Störung in einem der Organe, welche für die Lebenserhaltung nothwendig, kann von vornherein so erheblich sein, dass sie an sich zum Tode führt. Ist dem nicht so, ist überhaupt eine Wiederherstellung möglich, dann behauptet das Herz seinen Einfluss. Je mehr es unter den geänderten Verhältnissen den Kreislauf aufrecht zu erhalten vermag, desto besser für das Ganze, je weniger, desto ungünstiger wird die Prognose.

Leidet das Herz selbst schwer, dann kann ein übler Ausgang erfolgen, welcher vielleicht bei gleicher Stärke der Allgemeininfection zu vermeiden gewesen.

Es ist geboten, den Ausdruck: »Schwächung der Arbeitsleistung des Herzens« zu gebrauchen. Wenn auch der Hauptantheil dabei auf seine Musculatur fällt, so können doch auch Störungen an den Klappen — Losreissungen, Durchbohrungen — oder grössere Ergüsse in den Herzbeutel eine erhebliche Verminderung der nutzbringenden Arbeit bewirken.

Von diesen Gesichtspunkten aus ist die Prognose einer acuten Endocarditis zu beurtheilen:

Je schwerer die Infection selbst, je bedeutender dabei die Erkrankung des Herzens, desto schlechter ist sie.

Man sagt wohl: Maligne Endocarditis hat eine unbedingt ungünstige Prognose. Das entspricht jener Weisheit vergangener Zeiten, wo man von einem Genesenen erzählte, er habe das Nervenfieber gehabt, der Todte wäre am Typhus gestorben.

Was die Erfahrung lehrt, geht dahin:

Fälle, welche sehr schwer zu sein scheinen, mit den vollentwickelten Zeichen septischer Allgemeinerkrankung und erheblicher Betheiligung des Herzens einhergehen, können heilen. Ein nachher zur vollen Entwicklung gelangender Klappenfehler lässt über die Berechtigung der Diagnose »Endocarditis« keinen Zweifel zu.

Selten ist das. Ich habe nur eine einzige Beobachtung, wo jetzt 18 Jahre seit der Ersterkrankung vergangen sind. Häufige Recidive blieben nicht aus, aber sie verliefen verhältnissmässig mild. — O. Fräntzel[1]) berichtet über zwei eigene: eine von 11, die andere von 22 Jahren Dauer.

[1]) Die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Bd. II. Berlin, Hirschwald 1891, S. 36.

Man darf vielleicht nach dieser Seite den verschiedenen Spaltpilzen verschiedene Bedeutung zumessen. Die von Gonococcen hervorgerufenen bösartigen Endocarditiden sollen günstiger ablaufen; nach Romberg[1]) kämen auf 21 Erkrankungen 9 mit dem Ausgang in Genesung, er bezweifelt indess die Richtigkeit der Diagnose, weil kein Klappenfehler zurückblieb. Ich glaube mit vollem Recht.

Möglicher Weise könnten die Pneumococcen, deren Lebensdauer innerhalb des Menschenkörpers doch wohl stets eine beschränktere, eine bessere Aussicht auf Heilung des von ihnen heimgesuchten Herzens geben, wenn der Kranke nur den ersten Ansturm überlebte, und, das muss hinzugefügt werden, nur sie allein, nicht in Gemeinschaft mit Strepto- oder Staphylococcen sich angesiedelt hatten.

Wie es sich mit der Prognose der Endocarditis bei acutem Gelenkrheumatismus verhält, kommt darauf an, in welchem Umfang man die Diagnose stellt.[2]) Beschränkt man sie auf die altbeglaubigte Form, dann ist sie quoad vitam in der grossen Mehrzahl gut. Das hat reichlichste Erfahrung gelehrt, welche die rheumatische, benigne Endocarditis, der den dabei sich zeigenden Gewebsveränderungen entsprechend die anatomische Bezeichnung verrucös beigelegt wurde, in scharfen Gegensatz zu der septischen, malignen, ulcerösen brachte. Für frühere Jahre mit vollem Recht. Wie es jetzt damit steht, ist eine andere Frage.

Litten[3]) hat neuerdings Beobachtungen über eine Art der Endocarditis veröffentlicht, welche eine Mittelstellung zwischen der — behalten wir den Ausdruck — rheumatischen und der septischen einnimmt.

Zunächst ist die Grundkrankheit selbst, in deren Gefolge sie sich zeigt, stets der Heilwirkung der Salicylsäure zugänglich.

Aber die sie begleitende Endocarditis führte immer, mit oder ohne Zerstörung der Klappen zum Tode.

Haut- und Retinalblutungen kommen in wiederholten Schüben vor, Blutaustritt zeigt sich auf den serösen Häuten, im Gehirn, in der Schleimhaut des Nierenbeckens.

Hämorrhagische Nephritis ist häufig.

Als wichtigste und als kennzeichnende Eigenthümlichkeit nennt Litten, dass nirgends, weder bei Lebzeiten noch in der Leiche des Erkrankten, Eiterbildungen oder Thrombophlebiten angetroffen wurden.

Es fand sich ein ausserordentlich kleiner Coccus, der, in Reincultur gewonnen für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen war, aber seine anfangs hohe Virulenz im Laufe von etwa einer Woche einbüsste.

Ich halte diese Thatsachen für wichtig, weil aus ihnen, wie mir scheint, wiederum hervorgeht, dass das Krankheitsbild des acuten Gelenkrheumatismus in unseren Tagen grossen Veränderungen unterliegt. Daher ist auch die Prognose der »Endocarditis rheumatica« gegenwärtig mit Zurückhaltung zu stellen.

---

[1]) Handbuch, a. a. O. S. 982.

[2]) Siehe darüber S. 6.

[3]) Ueber die maligne (nicht septische) Form der Endocarditis rheumatica. Berliner klinische Wochenschrift. 1899. Nr. 28 und 29.

Wie gestaltet sich die Prognose nach einer Endocarditis, welche abgelaufen ist?

Zunächst für das Herz selbst.

Es ist möglich, dass vollständige Heilung erfolgen und auch die örtlichen Gewebestörungen einbegreifen kann. Wandendocarditis hinterlässt freilich starke Trübungen und Verdickungen, allein sie sind manchmal wenig bedeutsam, so dass ihnen eine Einwirkung auf die Thätigkeit des Herzens nachweisbar nicht zukommt. Dass auch die Wandendocarditis schwere Folgen haben kann, zeigt die öfter schon erwähnte Beobachtung Nauwerck's.

Verhängnissvoller für die Herzarbeit ist der Sitz der endocarditischen Veränderungen an den Klappen und den Mündungen. Dabei kommt es auf den Grad der so bedingten Schädigung des Mechanismus und weiter darauf an, ob und in welchem Grade der Herzmuskel sich den neuen Verhältnissen anzupassen vermag. Auch hier kann Vieles ausgeglichen, die Leistung einigermassen auf der Höhe gehalten werden.[1]).

Ein Beispiel dafür liefert meine **Beobachtung I.** Allein sie lehrt auch die schwere Gefahr kennen, welche Jedem droht, der einmal eine Endocarditis überstand, die einer Wiederkehr der Erkrankung, der Allgemeininfection, wie der örtlichen.

Diese Gefahr ist so gross, dass der Arzt, ohne Uebertreibung und nur den Thatsachen ihr Recht lassend, die Prognose der Endocarditis stets als eine zweifelhafte hinstellen muss.

Bei dem Rückfall wird an Ort und Stelle sicherlich die Herzmusculatur ebenso gut mit ergriffen wie das erste Mal; aber das Endocard bildet den Ausgang, den Herd, von dem der Brand, sich wieder entzündend, um sich greift.[2])

Und wann das geschieht, ist gar nicht vorauszusehen.

Romberg gibt für seine Fälle maligner Endocarditis mit Sepsis eine Krankheitsdauer bis zu $1^1/_4$ Jahren an und erwähnt mit Recht, dass häufig fieberfreie Intervalle von vier bis sechs Wochen sich einschieben können. Diese Zeitbestimmungen gründen sich auf Wahrnehmungen im Hospital. — Bei den die Poliklinik Aufsuchenden hat man Gelegenheit zu länger fortgesetzter Beobachtung und danach muss man noch mit weit länger ausgedehnten Zeiträumen rechnen. Der Sprachgebrauch wird sich freilich nicht ohne Weiteres dazu bequemen, von einer Krankheitsdauer zu reden, wenn erstem Ergriffenwerden jahrelange Ruhepausen folgen, denen die

[1]) Das Genauere gehört in die Lehre von den Klappenfehlern.

[2]) Siehe dazu oben (S. 15 ff.) die Ausführungen über die Pathogenese recurrirender Endocarditis.

Wiederkehr der Krankheit ein Ende macht. Ein zwingender Grund, das nicht zu thun, liegt aber nicht vor, er würde erst da sein, wenn nachgewiesen wäre, dass immer eine neue Aufnahme von Krankheitserregern erfolgen müsste, um das Recidiv zur Erscheinung zu bringen. Die Frage ist noch offen. Es bleibt daher Jedem frei gestellt, ob er auch hier wie bei der Tuberculose den Begriff der Latenz einführen will.

Noch ein weiterer Punkt muss besprochen werden. Es war früher üblich, die Endocarditis nur dann als maligne (ulceröse) zu bezeichnen, wenn sie in einem Zuge und in verhältnissmässig kurzer Zeit verlief, sprach man doch dabei fast stets von einer acuten Form. Immerhin konnte sich diese Zeit auf Monate ausdehnen. So in einem Falle Lender's[1]), wo das Leiden vom November 1858 bis zum Februar 1859 sich hinzog.

O. Fraentzel bringt die allgemeine Bemerkung, dass sich der Verlauf über viele Monate erstrecken könne.[2])

Neuerdings berichtete Ebstein über länger dauernde Fälle von maligner Endocarditis, desgleichen Romberg.

So wird es wohl kein Bedenken haben, den prognostischen Gesichtspunkt bei der Namengebung in den Vordergrund zu schieben und von maligner Endocarditis zu sprechen, ohne dabei auf die Zeitdauer das Gewicht zu legen. — Es wird aber nöthig sein, dieser allgemeinen noch eine besondere Bezeichnung beizufügen. Man wird also in der üblichen Weise acute, subacute und auch wohl chronische maligne Endocarditis trennen. Ein Unterschied gegen »benigne« dürfte nur so aufrecht erhalten werden können, dass bei der »malignen« die Allgemeinerkrankung mit ihren Wirkungen auf die Einzelorgane die Lage beherrscht. Bei der »benignen« würde die Schädigung der Herzthätigkeit mit ihren unmittelbaren Folgen, die Herzschwäche, das Ausschlaggebende sein.

Wie bei allen Vorgängen in der Natur können wir auch hier nicht einen starren Schematismus unsere Namengebung leiten lassen. Zeigt doch die recurrirende Endocarditis, dass eine ursprünglich benigne als Grundlage der malignen dienen kann.

Einzelheiten auszuführen, würde kaum am Platze sein. Zu der Allgemeinerkrankung und den das Herz selbst treffenden Störungen kommt für die Beurtheilung des Sonderfalles hinzu, welche Organe ausserdem noch, und in welcher Weise sie betheiligt wurden. Die Erörterung darüber gehört an das Krankenbett.

---

[1]) Deutsche Klinik. 1862, S. 119.

[2]) A. a. O. S. 258.

Behandlung.

Nur Eines, das aber auch mit allem Nachdrucke, möchte ich als bedeutungsvoll für die Behandlung der Endocarditis in allen ihren Gestaltungen nennen: **Ruhe für den Kranken und sein Herz.**

Hätten wir ein specifisches Mittel, welches den Krankheitserreger zu vernichten oder in seiner Wirksamkeit ernstlich zu beeinträchtigen vermöchte, dann wäre ja Alles gut. Vorläufig wissen wir davon nichts; denn auch von der Serumtherapie ist hier kaum etwas zu hoffen. Ein allgemeines »Sepsisserum« dürfte schwerlich gewonnen werden können. Welcher der Spaltpilze ist im Einzelfalle wirksam — oft genug sind es ja mehrere — wie ist dann deren Mengenverhältniss in der Mischung?

Die erste Frage, noch weniger die zweite, wird heutzutage kaum zu lösen sein. Dass Staphylococcen nicht durch das von Streptococcen Gewonnene bekämpft werden können, scheint einigermassen sicher zu sein. Und selbst bei reiner Streptococceninvasion in die Haut, dem Erysipel, hat sich Marmorek's Präparat nicht gerade durchschlagender Erfolge zu rühmen.[1])

Wie steht es mit dem Einschreiten gegen ungebührlich hohe Körperwärme?

Wäre es möglich, ohne dass der Kranke dabei geschädigt würde, dann käme der Versuch immerhin in Betracht. Denn Jeder muss zugestehen, dass die Arbeit des Herzens bei hoher Körpertemperatur durch geringere Ruhepausen unterbrochen wird. Freilich sind in der Regel so starke Rückgänge in die Curve eingeschoben, dass die am meisten gefürchtete Form, die Febris continua, nicht zur Entwicklung gelangt.

Allein wenn wirklich durch die anhaltend auf 40° und darüber gesteigerte Temperatur dieser ernstere Bedrohung des Kranken zuerkannt werden muss, dann ist sie hier gar nicht oder nur in geringem Masse herunter zu bringen.

Das gilt selbst für recht kalte Bäder, deren Anwendung bei Sepsis, namentlich bei puerperaler, auf der Klinik meines verstorbenen Collegen Säxinger consequent durchgeführt worden ist. Rechter Erfolg war danach nicht zu sehen. Ich habe daher auch keinen weiteren Gebrauch von Bädern bei den septischen Erkrankungen gemacht, die mir vorkamen. Vielfach verbietet schon die Schmerzhaftigkeit der Knochen, der Gelenke, der Muskeln das häufige Bewegen der Kranken, welches doch unvermeidlich ist.

[1]) Siehe darüber bei Lenhartz, Dieses Werk, Bd. III, Theil 3, S. 89ff.

Ganz ähnlich steht es mit der Salicylsäure und ihren Präparaten. Bei Dennig[1]) findet sich eine Temperaturcurve aus der Poliklinik, welche zeigt, wie geringe Wirkung selbst grössere, länger dargereichte Mengen üben. Es wurden stündlich 1 g des Natrium salicylicum gegeben, und ebenso häufig Messungen vorgenommen. Das Mittel der Körperwärme bei voller Wirkung war 38·9°, vorher und nachher 39·1°. Der Unterschied betrug also nur 0·2°, und auch die Form der Curve zeigte sich wenig geändert.

Das ist durchaus die Regel; zu der Zeit, wo der acute Gelenkrheumatismus nicht mehr auf Salicylsäure zurückging, haben wir darüber recht ausgedehnte Erfahrungen sammeln können.

Nur in Einzelfällen wurde Antipyrin und Antifebrin versucht — genau mit dem nämlichen Misserfolg.

Auch mit dem Chinin ist nicht viel zu wollen. Fig. 8 zeigt das in deutlichster Weise.

Wir verordnen jetzt zu anderen Zwecken (siehe S. 174), ohne sichtliche Wirkung auf die Körperwärme — sie wird selbst in leichteren Fällen kaum bestimmter nachweisbar — das Phenacetin, 0·5 zur Zeit, höchstens viermal den Tag. Das ist allerdings keine grosse Menge.

Ich verzichte meist auf den Versuch, die Körperwärme herabzusetzen, weil sie für den Ausgang des Ganzen meinen Erfahrungen nach wesentlich nicht in Betracht kommt.

Von Manchen, die sonst keine grossen Anhänger des Alkohols bei der Behandlung fieberhafter Krankheiten sind, wird er bei der Sepsis in nicht eben kleinen Mengen verwendet. Romberg (Handbuch, S. 983) bemerkt bei der Therapie der malignen acuten Endocarditis, ohne seine eigene Stellung zu der Frage näher zu kennzeichnen: »Man wendet die bei septischen Erkrankungen übliche Behandlung an, hauptsächlich reichlichen Alkohol (pro die je nach der früheren Gewöhnung des Kranken 50—100 g Cognac pur oder als Eiermixtur und ein bis zwei Flaschen kräftigen Rothweines oder herben Südweines.«

Ich habe keine Veranlassung gehabt, den Alkohol in den Fällen von Endocarditis, die mir vorkamen, anders zu gebrauchen, als ich es bei anderen Erkrankungen zu thun pflege. Hervorheben will ich aber, dass grosse Gaben für längere Zeit doch nur solange angezeigt sind, wie der Kranke stärker fiebernd höhere Temperaturen hat. Wer fiebert, wird nicht leicht berauscht und empfindet ebensowenig die üblen Folgen und die Nachwehen des Rausches — allein ein, wenn auch nur kurz dauernder Rückgang der Körperwärme vermindert diese Toleranz, manchmal recht erheblich.

[1]) Dennig, Septische Erkrankungen. S. 212.

Ich sah einmal bei einem Typhuskranken etwa in der dritten Woche unerwartet eine starke Morgenremission. Er hatte täglich eine grössere Menge Wein bekommen und keine Zeichen von Hirnumnebelung dargeboten. Bei dem Morgenbesuch war ein wahrhaftiges Räuschlein da, welches, von den Practicanten nicht erkannt, die Veranlassung zu den seltsamsten Diagnosen gab. Ein Blick auf die Temperaturtabelle lehrte die Ursache der Heiterkeit kennen und gebot die Weinflasche zu entfernen. Gegen Abend stieg das Thermometer wieder an, der Kranke bekam dann so viel Alkohol wie bisher, ohne dass irgend Weiteres erfolgt wäre.

Wegen der nicht gerade seltenen und nicht vorauszusehenden Remissionen der Körperwärme, welche die septischen Erkrankungen zeigen, hat man alle Veranlassung, diese Thatsache zu beachten. Umsomehr, da die unangenehme Wirkung des Alkohols auf das Herz sich bei niederen Temperaturen störend geltend machen kann.

Im Allgemeinen halte ich es für unrichtig, den Alkohol zu verbieten, weil Endocarditis wahrscheinlich wird. Allein es kommt doch für den Einzelfall ganz auf das Mass an, welches erlaubt werden darf. Die Grundregel ist sicher: Wenn der Alkohol eine unnöthige Erregung des Herzens bewirkt, ist er unbedingt fortzulassen. Ob das geschieht, hat der Arzt festzustellen, und danach hat er zu handeln.

Ich selbst glaube nicht, dass wir eine wirksame Therapie üben können, die über das hinausgeht, was wir symptomatische Behandlung zu nennen pflegen. Aber ich will nicht unterlassen, die Ansicht eines so guten und erfahrenen Arztes, wie es Oskar Fraentzel war, kurz wiederzugeben. Er spricht sich bestimmt genug aus[1]):

Chinin 0·5—1·0 zwei- bis dreimal den Tag, nicht über 1·0 in der Einzelgabe. Bei den Zeichen von Besserung wird Chinin in gleich grosser Menge wie bisher, aber seltener dargereicht. Das richtet sich nach der günstigen Wirkung auf das Gesammtbefinden, und muss unter Umständen, erratische Schüttelfröste, viele Wochen fortgesetzt werden.

Alkohol nicht zu concentrirt, aber nicht wenig: »Im Princip würde ich rathen, derartigen Kranken stündlich ungefähr 100 g eines guten, nicht zu alkoholreichen Rothweines zu geben.« Die Form der alkoholischen Getränke muss indess für den Einzelfall den Gewohnheiten des Kranken sowie seinen Wünschen angepasst werden.

Fraentzel fährt dann fort, nachdem er ausgesprochen, dass bei der stürmisch ablaufenden Erkrankung wenig zu hoffen:

[1]) Die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. Bd. II der Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin, Hirschwald 1891. S. 39 ff.

»Wenn ich dieser Chinin-Alkoholtherapie hier auf das Wärmste das Wort rede, so geschieht es auf Grund recht zahlreicher Erfahrungen, die mich zu dem Schluss geführt haben, dass auch die subacute und chronische maligne Endocarditis in der grossen Mehrzahl der Fälle zum Tode führen, aber dass eine Sanatio incompleta, d. h. eine Heilung des acuten Processes mit Zurückbleiben eines chronischen Klappenfehlers nur ganz vereinzelt bei einer anderen Therapie, wie bei der angegebenen beobachtet wird.«

Glänzende Erfolge erwartet Fraentzel freilich nicht, »aber wir sehen doch überhaupt Erfolge, und das muss uns bei einer so schweren Infectionskrankheit und der jetzigen Lage der Therapie genug sein«.

Meine Behandlungsweise ist:

Unmittelbare Wirkung auf das Herz, wenn sie erforderlich, so, wie es in dem früheren Abschnitte »Herzschwäche« ausgeführt wurde. Eine mit kaltem Wasser gefüllte Herzflasche, bei zu grosser Herzunruhe ein Eisbeutel, ist das Einzige, was ich, sowie die Möglichkeit, dass eine Endocarditis in der Entwicklung begriffen ist, regelmässig gebrauchen lasse. Stets muss durch eine Unterlage von Flanell unmittelbare Berührung mit der Haut verhindert sein. Diese soll immer kühl gehalten werden, es ist daher für rechtzeitige Erneuerung des Wassers oder des Eises zu sorgen.

Die Herzunruhe scheint durch die gleichmässige Abkühlung von der Haut her günstig beeinflusst zu werden, die Patienten empfinden sie jedenfalls als wohlthuend.

Wird die Schwäche der Herzarbeit zu gross, dann muss man die Kälte fortlassen, sie vielleicht gar mit der örtlich angewandten Wärme vertauschen.

Die Reizmittel, ebenso die Digitalis, verwende ich nach denselben Anzeigen und in der gleichen Weise, wie bei Nachlass der Herzthätigkeit überhaupt.

Den bei Endocarditis so stark hervortretenden Rückgang der Ernährung soll man thunlichst zu verhindern suchen.

So lange noch Erscheinungen von Einwirkung der Infection auf das Allgemeinbefinden merkbar sind, flüssige Form der Nahrung, wenig zur Zeit, öfters Wiederholung der Zufuhr. Die Kindermehle, welche häufigen Wechsel der im Geschmack immerhin ziemliche Verschiedenheit bietenden Einzelpräparate zulassen, ziehe ich der Milch vor, ohne diese auszuschliessen. — Auch wenn das Schlimmste überstanden, lasse ich starke Einzelmahlzeiten vermeiden. Die Aufgabe bleibt: möglichst ausgiebige Zufuhr von Nahrung nach den dem gegebenen Falle gerecht werdenden Regeln der Stoffwechseltherapie. in

einer Form, die leichte Aufnahme begünstigt. Dazu Wein, aber niemals in einer Menge oder in einer Form, welche das Herz erregt.

Von dem Nutzen der Stomachica bei anhaltender Appetitlosigkeit habe ich mich nicht überzeugen können.

Die Darmentleerung muss überwacht werden.

Gegen Diarrhöen, die neben sonstigen Zeichen septischer Allgemeininfection auftreten, von vornherein einzuschreiten, halte ich nicht für richtig. Es sei denn, dass sie zu stürmisch sind; zu oft sich wiederholende und zu ausgiebige Entleerungen können ja bedenklich werden. Allein man darf nicht vergessen, dass die alte Erfahrung, welche von »Darmkrisen« als günstigen Zufällen redete, hier zu Recht besteht. Daher vermeide ich, so lange es geht, jeden Versuch, den Darm zur Ruhe zu bringen, verzichte aber ebenso unbedingt darauf, auf diesem Wege eine »Ableitung« herbeizuführen. Die Erfahrungen der Geburtshelfer, welche das Kindbettfieber durch Kalomel und Drastica bezwingen wollten, haben gezeigt, was dabei herauskommt.

Stuhlverhaltung darf man nicht dulden, am wenigsten, wenn sie mit der das Spiel des Zwerchfells hemmenden Gasblähung des Darmes verbunden ist. Leichte Abführmittel — Pulvis liquiritiae compositus, Rheum, Friedrichshaller Bitterwasser, das leicht zu nehmen und von so milder Wirkung ist — ziehe ich unter diesen Umständen den Klysmen und Eingiessungen vor. Es sei denn, dass der Kranke an diese schon gewöhnt war, und selbst dann ist eine gewisse Vorsicht am Platze.

Sorgsamste Krankenpflege, welche besonders ihr Augenmerk darauf zu richten hat, dass Alles ferngehalten werde, was die Ruhe des Kranken stört, die ihm jede Bequemlichkeit schaffen muss. So lange der Kranke Schmerz in den Gelenken, Knochen, Muskeln empfindet, ist seine Lagerung sorgfältigst zu beachten. Eine geübte Hand vermag viel Gutes zu stiften. Denn die nicht durch Missempfindung gestörte Ruhe des Körpers bringt Ruhe des Gehirns und damit vielleicht sogar Schlaf, wenigstens Schlummer.

Dabei kommt denn auch das Phenacetin in den schon erwähnten Gaben von je 0·5 zu seinem Rechte. — Ich scheue mich übrigens nicht vor der Anwendung der unmittelbar den Schlaf hervorrufenden Mittel, die allerdings mit vorsichtiger Zurückhaltung gegeben werden müssen. Stärkere Chorea kann sie unmittelbar verlangen. Aber ganz allgemein: Von 1 g Trional oder Tetronal, die, einem schlaflosen Kranken jede dritte, höchstens jede zweite Nacht gegeben, stundenweise wenigstens Ruhe verschafften, habe ich nur günstige Wirkung gesehen.

Bei ausgebildeter Herzschwäche vermeide ich sie freilich. Für diese Fälle können kleine Mengen von Bromnatrium, die keinen

eigentlichen Schlaf, indess allgemeine Abspannung bringen, von Nutzen werden; mehr als 2 g für den Tag pflege ich nicht zu verordnen.

Den Einfluss des Bettliegens schätze ich höher, als irgend einen anderen, den wir auf Verlauf und Ausgang der Endocarditis zu üben vermögen.

Die schweren Fälle hochgradiger Infection kommen selbstverständlich nicht in Betracht; durch ihren jähen Beginn ist ohnehin der Weg ins Bett gewiesen. Aber die minder stürmisch einsetzenden. Dabei tritt anfangs oft genug die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens so zurück, dass Leute, die von Haus aus widerstandsfähiger sind, weniger auf ihr Wohlbefinden als auf Fortsetzung ihrer Erwerbsarbeit achten, sich so lange es ihnen irgend möglich, auf den Beinen halten. Die unbestimmten, ziehenden, bald hier, bald dort auftretenden Schmerzen, ebenso rasch kommend wie gehend, sind ja der beste Beweis, dass »Rheumatismus« vorliegt; eine Gelegenheit, bei der man sich erkältet haben kann, findet Jeder, welcher danach sucht. Der Arzt wird kaum gefragt, hier gibt es Hausmittel. — So schleppt sich die Sache hin, bis denn endlich allmäliger Nachlass der Kräfte oder rasche Verschlimmerung über den Ernst der Lage aufklärt. Ich habe es mehrfach gesehen, dass ein derart verzetteltes Leiden nach wenigen Tagen mit dem Tode endete.

Die Regel ist in meiner Poliklinik, dass bei jedem »Rheumatismus« genau auf das Herz geachtet, und, sowie nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit Endocarditis gegeben, Bettruhe verordnet wird. Einige Tage genügen meist, um darüber ins Reine zu kommen, ob die Beobachtung noch fortgesetzt werden muss. Längst ehe die Cassen bestanden haben sich unsere Leute darin gefunden und sind so lange im Bett geblieben, wie wir Aerzte es für nothwendig hielten. Todesfälle, welche in der eben besprochenen Weise zu Stande kamen, hatten Gehorsam gelehrt.

Wie lange das Bett gehütet werden soll? Auch hier bin ich im Laufe der Zeit noch vorsichtiger geworden.

Guten Anhalt gibt das Verhalten der Körperwärme, falls man über ausgedehnte, dreimal täglich wiederholte Messungen verfügen kann. Ich erlaube das Aufstehen erst dann, wenn jede Abweichung von der Norm mindestens zwei Wochen hindurch nicht mehr sich zeigte.

Die Empfindlichkeit der Knochen und der Gelenke muss ebenso lange geschwunden, Exantheme dürfen in der gleichen Zeit nicht wieder aufgetreten sein. — Geringeres Gewicht lege ich auf die Zeichen von nervöser Erkrankung; namentlich die Fortdauer der choreatischen Bewegungen kommt bei der Beantwortung dieser Frage nicht in Betracht.

Das Verhalten des Herzens selbst verlangt vollste Beachtung. Die allgemeine Regel ist, dass die Zeichen der Schwäche ganz vorüber sein müssen. Leichten Unregelmässigkeiten des Pulses messe ich indess keine grosse Bedeutung bei.

Am sichersten führt der Versuch zum Ziel: man lässt den Patienten aufstehen oder wenigstens mit abwärts hängenden Armen und Beinen einige Minuten aufrecht sitzen. Das Ausbleiben oder Auftreten von Cyanose an den abhängigen Theilen lehrt, wie es mit der Kraft des Herzens beschaffen ist.

Selbst erhebliche Vermehrung der Pulszahl, welche unter diesen Umständen oder bei anderweitiger Erregung sich zeigt, halte ich nicht für massgebend, wenn sie nach Ablauf von Minuten wieder vorbei ist. Anhaltendes Herzklopfen, Herzunruhe, die ohne Veranlassung sich einstellt, verbietet allerdings das Verlassen des Bettes.

Was die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung lehren, muss vorsichtig beurtheilt werden.

Aeltere Herzfehler gestatten nur ausnahmsweise Verwerthung. Veränderungen des Umfanges der durch die Percussion bestimmten Dämpfungsgrenzen wird man zu diesen Zeiten kaum antreffen. Sie haben schon früher eine bestimmte Grenze erreicht, welche einigermassen constant bleibt, falls nicht schwere Erkrankung der Herzmusculatur die Entstehung von Erweiterungen begünstigt. Mit diesen geht aber ein Nachlass der Herzarbeit einher. Und auf ihn kommt es an. Würde eine Hypertrophie bei erneuten Klappenstörungen nach vorhergegangener Dilatation sich ausgebildet haben, wollte man dann warten, bis die Herzdämpfung kleiner geworden — wie thöricht wäre das.

Die auscultatorischen Wahrnehmungen wird man nur dann zu beachten haben, wenn sie wirklich Neues bringen. Und wie schwer ist das zu entscheiden, sobald ältere Störungen vorhanden sind.

Aehnliches gilt für die im Laufe der Endocarditis in einem vorher gesunden Herzen entstandenen Veränderungen an Klappen und Mündungen. — Gerathen ist es, die Ausbildung der zur Herstellung der Compensation erforderlichen Aenderungen in der Muskelmasse durch Ruhe des Körpers unter thunlichst günstigen Bedingungen sich entwickeln zu lassen. Man darf aber nicht vergessen, dass dazu ein gewisses Mass von Herzarbeit erforderlich ist. Wann die Uebung beginnen kann, die Ruhe aufzuhören hat, wird leichter aus der Beobachtung der dem Herzen ohne merkbaren Nachlass zuzumuthenden Vermehrung seiner Arbeitsleistung erkennbar, als durch die Percussion und die Auscultation.

Die Ueberwachung nach dieser Richtung halte ich für nothwendig:

Wenn ich das Aufstehen nach überstandener Endocarditis gestatte, wird, ob das schon zulässig oder noch nicht, so geprüft: Zunächst soll dessen Zeit auf Stunden beschränkt bleiben, nur allmälig wird sie vergrössert. Waren Temperaturmessungen angestellt, dann werden sie fortgesetzt; sehr leicht steigt das Thermometer wieder an, so lange die letzten Spuren der Infection noch nicht geschwunden waren. Damit ist die Sache denn entschieden.

Daneben ist Alles, was auf Herznachlass hinweist, zu berücksichtigen, und so ist die Dauer des Aufseins, die Frage, ob und wie lange Gehen, Fahren u. s. w. erlaubt, zu regeln.

Ich glaube sicher zu sein, dass man auf diese Weise günstigen Einfluss gewinnen kann, die Lebensgefahr wird eine geringere und die nicht zu vermeidenden Gewebestörungen im Herzen bleiben auf ihr Mindestmass beschränkt.

Missachtung solcher einfachsten Behandlungsregeln haben sich schwer gerächt.

Für die Nachbehandlung will ich Eines noch hervorheben: man hüte sich davor, jemanden, der eine frische Herzerkrankung hinter sich hat, zu früh eingreifender allgemeiner Behandlung zu unterwerfen. Dabei habe ich besonders Nauheim im Auge. Die Fälle leichterer recurrirender Endocarditis sind es, für welche diese Warnung in erster Linie gilt.

ERKRANKUNGEN

DER

KREISLAUFSORGANE.

KLAPPENFEHLER.

VON

PROF. DR. THEODOR VON JÜRGENSEN

IN TÜBINGEN.

MIT 25 ABBILDUNGEN UND 2 TAFELN.

WIEN 1903.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

[illegible]

INHALT.

Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

Klappenfehler.

Einleitung.

Seite

Entstehungsursachen: Endocarditis, Endarteriitis. — Häufigkeitsverhältnisse derselben 1

Wie sich die Fehler der Herzklappen über die einzelnen vertheilen. — Statistik. — Art der Entstehung 3

Allgemeine Pathologie der Klappenfehler.

Die von ihnen bedingten mechanischen Störungen und deren Ausgleich (Compensation) 7

Mitwirkung von Muskeln bei dem Klappenschluss; musculäre Insufficienzen 19

Verlauf und Diagnose der Klappenfehler. — Herzschwäche der Ausgang, sobald Decompensation sich entwickelt 26

Die einzelnen Methoden der physikalischen Untersuchung 27

Die Bedeutung der Einzelzeichen für die Diagnose (Fig. 1 und 2) . . . 31

Allgemeine Prognose der Klappenfehler 42

Die einzelnen Klappenfehler 46

Insufficienz der Mitralis (Fig. 3 und 4, Beobachtung I). — Ihre Zeichen; Ergebnisse der Modellversuche von Moritz. — Verhalten der Einzelabschnitte des Herzens 47

Anatomische Verhältnisse. — Physikalische Untersuchung 55

Diagnose. — Bedeutung der Herzdämpfung und des systolischen Geräusches 62

Verengerung des linken venösen Ostiums (Fig. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11; Beobachtung II). — Ursachen, wann von einer Stenose gesprochen werden darf. — Ergebnisse der Modellversuche von Moritz. — Verhalten der Einzelabschnitte des Herzens 67

Anatomische Verhältnisse — Physikalische Untersuchung. — Das diastolische Geräusch in seinen verschiedenen Modificationen 75

Diagnose 82

Prognose und Behandlung der Herzfehler an der Mitralis und an dem Ostium venosum sinistrum. — Die Anwendung der Digitalis 87

Seite

Insufficienz der Aortenklappen (Fig. 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21; Beobachtung III, IV, V, VI). — Ihre Zeichen; Ergebnisse der Modellversuche von Moritz — Verhalten der Einzelabschnitte des Herzens 89
Anatomische Verhältnisse 96
Physikalische Untersuchung 99
Diagnose 108
Verengerung der Aortenmündung (Fig. 22, 23, 24, 25; Beobachtung VII). — Ihre Zeichen; Ergebnisse der Modellversuche von Moritz. — Verhalten der Einzelabschnitte des Herzens 124
Anatomische Verhältnisse 126
Physikalische Untersuchung 128
Diagnose 130
Verlauf und Prognose der Fehler an der Aorta 135
Behandlung. — Die Anwendung der Digitalis 139
Insufficienz der Tricuspidalis 143
Zusammengesetzte Klappenfehler 147

Klappenfehler des Herzens werden durch gewebliche Störungen bedingt, welche mangelhaften Abschluss der von ihnen ergriffenen Klappen oder Verengerung der von diesen beherrschten Ein- und Ausflussmündungen herbeiführen.

Veranlassung zu den **anatomischen Veränderungen** geben die **Endocarditis** und die **atheromatösen Entartungen.**

Es gelingt nicht, für die äusseren Bedingungen, welche man herkömmlich bei der Besprechung der **Aetiologie** erörtert, genaue Angaben zu machen, die allgemeine Bedeutung beanspruchen könnten. Das hat mehr als eine Ursache.

Endocarditis entsteht bei der Einwirkung vieler, vielleicht aller Krankheitserreger, welche den Gesammtkörper ergreifen auf das Herz, sie ist Theilerscheinung der durch jene bedingten Allgemeininfectionen. Zeitlicher und örtlicher Wechsel kommt diesen zu. Das macht sich in gleicher Weise wie bei dem Grund- auch bei dem Folgeleiden geltend. Die Zahlen für die Häufigkeit der Endocarditis überhaupt und die für ihre Urheber unterliegen also nothwendig grossen Schwankungen.

Dass die **Rheumarthritis acuta** bei der Entstehung von Klappenfehlern eine ganz hervorragende Rolle spielt, ist sicher. Wie oft sie aber dabei in Betracht kommt, ist recht verschieden.

Es mögen einige zuverlässige Mittheilungen hier ihren Platz finden:

Zürich[1]) (Klinik von Eichhorst) 241 Fälle, 65·6% davon durch Rheumatismus acutus bedingt.

Jena[2]) (Klinik von Stintzing) 210 Fälle, 36·7% davon durch Rheumatismus acutus bedingt.

Leipzig[3]) (Klinik von Curschmann) 670 Fälle, 58% davon durch Rheumatismus acutus bedingt.

---

[1]) Statistisch-klinische Mittheilungen über Herzklappenfehler. von G. Leuch. Dissertation vom Jahre 1889.

[2]) Statistische Mittheilungen über Herzklappenfehler. Von A. Schnitt. Dissertation vom Jahre 1893.

[3]) Aus einer nicht veröffentlichen Dissertation von Mengel, citirt bei: Romberg. Handbuch, S. 801.

Riga[1]) (Krankenhaus und Privatpraxis) 110 Fälle, 27·2% davon durch »typischen« acuten Gelenkrheumatismus bedingt.

Bei Hampeln finden wir die Schwierigkeiten erwähnt, welche sich daraus ergeben, dass man den Krankheitsbegriff »Rheumarthritis acuta« nicht scharf umgrenzen kann. Er trennt von der ersten, der »typischen«, die zweite Form, die »atypische und larvirte«, welcher er nicht weniger als 23·6% seiner Fälle von Klappenfehlern zuweist. Gegenwärtig, wo die Frage schwebt, wie der acute Gelenkrheumatismus zu den septischen Infectionen sich verhält[2]), ist die Zahlenaufstellung erst recht misslich.

Atheromatöse Entartung tritt als Urheber der Klappenfehler an Häufigkeit erheblich zurück.

Den angezogenen Quellen entnehme ich, dass sie betragen hat (Procente der Gesammtzahlen):

Zürich	12·5
Jena	15·7
Leipzig	12·3
Riga	39·1.

Die Zahlen der Universitätskliniken weichen nicht viel von einander ab, allein sehr stark von denen Hampeln's. Der Grund mag sein, dass in einem städtischem Krankenhaus weitaus mehr ältere und alte Leute Aufnahme finden.

Man darf im Widerspruch zu früheren Aufstellungen sagen, dass sich die Klappenfehler einigermassen gleich über beide Geschlechter vertheilen, das weibliche wird nicht bevorzugt.

Das Lebensalter ist insofern sicher von Bedeutung: atheromatöse Entartung kommt diesseits des 40. Jahres nur ausnahmsweise vor — die von ihr ausgehenden Klappenfehler verhalten sich also ebenso. Selbstverständlich bleibt die Möglichkeit, dass eine Endocarditis den mehr als 40 Jahre Zählenden heimsuchen kann.

Acuter Gelenkrheumatismus in dem üblichem, die typische Form als massgebend betrachtendem Wortgebrauch genommen, hat sein Maximum vom Beginn der Pubertät bis etwa zum 30. Lebensjahre.

In diese Zeit fällt auch die grössere Procentzahl der Herzklappenfehler, die als solche — d. h. voll ausgebildet — zur Behandlung kamen.

So in Zürich vom	11.—30.	Jahr	59·8%
Jena »	10.—30.	»	50·8%
Leipzig »	19.—29.	»	56·0%

[1]) P. Hampeln, Ueber Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XI (1886), S. 487 ff.

[2]) Siehe darüber: Endocarditis. S. 6 ff.

Davon zu trennen ist aber die Frage, wann der Klappenfehler entstanden ist, und sie ist vor der Hand nicht zu beantworten.

Schnitt versucht das, indem er die Fälle verwendet, in welchem Polyarthritis acuta vorausgegangen war, es sind aber nur 77 von seinen 210 zu gebrauchen. Dabei kommt er für das erste Lebensjahrzehnt auf die hohe Zahl von nahezu 13%.

Leuch ist hier weniger genau, er gibt, die Entstehung ausser Acht lassend, die Menge der im Züricher klinischen Hospital Behandelten für die Jahre 0—10 auf 11·6% an, rechnet dabei drei congenital entstandene ein.

Romberg hat nur 0·15% der Leipziger Beobachtungen vollentwickelter Klappenfehler vor dem zehnten Jahre.

Daraus geht hervor, dass — abgesehen von der fötalen Form — früh Endocarditis entstehen kann. Allein die Thatsache, dass sie bei ihrem ersten Auftreten freilich Veränderungen an den Klappen hervorzurufen im Stande ist, dass diese aber nicht nothwendig zur ausgebildeten Störung an ihnen, zu wirklichen Klappenfehlern führen muss, erlaubt es nicht, den von Schnitt gewählten Massstab anzulegen. Wissen wir doch, wie langsam und schleichend, andererseits wie plötzlich und stürmisch die recurrirende Endocarditis sich einstellen kann. Klappenfehler (im klinischen Sinne) setzen immer voraus, dass an dem ergriffenem Theil eine wirkliche Störung der Function vorhanden ist. So lange die ausbleibt, mögen wir von Endocarditis, die zur Ruhe kam, wir dürfen aber noch nicht von Klappenfehlern reden.

Hieraus ergeben sich die Schwierigkeiten, welche einer wirklich genauen Zahlenangabe entgegenstehen.

Bamberger, Curschmann — um nur einige unserer besten Beobachter zu nennen — haben darauf hingewiesen, dass, wenn Endocarditis vorausgegangen war, erst nach geraumer Zeit die unzweifelhaften Erscheinungen eines Klappenfehlers sich einstellen können. Es bedarf also keiner Wiederkehr der Entzündung, die einmal entstandene glimmte wie der Funke unter der bedeckenden Asche fort. Wollte man sichere Grundlage gewinnen, dann müssten verdächtige Fälle viel länger und viel regelmässiger verfolgt werden, als es geschieht und als es für die Beobachtung im Krankenhaus wenigstens überhaupt möglich ist.

Wie vertheilen sich die Fehler der Herzklappen über die einzelnen?

Das lässt sich entscheiden, da hinreichend grosse Zahlen vorliegen.

Die nachfolgende Zusammenstellung umfasst 2470 Fälle.

Sicher ergibt sich daraus, dass an der **Mitralis** weitaus am häufigsten die Klappenfehler sich entwickeln. Im Mittel sind es 65·4% sämmtlicher Fälle.

Die Grenzwerthe schwanken zwischen dem

Maximum: 72% (Zürich und Wien).
Minimum: 54% (Göttingen).

Ort der Beobachtung, Zahl der Fälle	Sitz des Klappenfehlers								
	Mitralis	Aorta	Pulmonalis	Tricuspidalis	Mitralis und Tricuspidalis	Mitralis und Aorta	Mitralis, Tricuspidalis und Aorta	Aorta und Tricuspidalis	Eine bestimmte Localisation nicht nachweisbar
Prag, Wien, Würzburg 211[1]	137	45	2	1	12	9	5	—	—
Göttingen 116[2]	63	7	—	1	—	30	6	1	8
Rudolfstiftung, Wien 93[3]	67	13	13	—	—	—	—	—	—
Würzburg 203[4]	121	51	7	4	4	8	7	1	—
Breslau 1396[5]	934	283	29	2	10	110	1	—	27
Zürich 241[6]	173	21	4	—	9	34	—	—	—
Jena 210[7]	121	37	1	2	10	33	5	—	—
Gesammtsumme aller Fälle 2470	**1616**	**457**	**56**	**10**	**45**	**224**	**24**	**2**	**35**

[1]) Kliniken; Bamberger. Virchow's Archiv. Bd. IX, S. 524.
[2]) Klinik von Ebstein. Köster: Beiträge zur Statistik der Herzklappenfehler. Dissertation. 1883.
[3]) Krankenhaus. 1882. Citirt bei Leuch.
[4]) Klinik von Gerhardt. Aus: Hirsch, Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. Bd. II, S. 305.
[5]) Klinik und Poliklinik von Biermer: Guttmann, Zur Statistik der Herzklappenfehler. Dissertation. 1891.
[6]) Leuch in der citirten Dissertation.
[7]) Schnitt, in der citirten Dissertation. Noch ein Fall, wo an sämmtlichen Klappen Fehler waren.

Es folgt dann die **Aorta** mit 18% im Mittel
Maximum: 25% (Würzburg).
Minimum: 6% (Göttingen).

Zu der Thatsache, dass das Minimum für beide Klappenfehler in Göttingen beobachtet wurde, ist zu bemerken, dass dort auf complicirte nicht weniger als 32% fielen. Im Mittel der Gesammttabelle sind es nur 12% complicirte von denen die Hauptmasse mit 9·1% auf gemeinschaftliche Erkrankung der Mitralis und Aorta trifft.

Schlussunfähigkeit der Klappen kann ganz plötzlich entstehen. Es geschieht dies, wenn Durchbohrung an einer durch Entzündung oder Nekrose weniger widerstandsfähig gewordenen Stelle stattfindet. Die Klappe, welche vorher vielleicht ausgebuchtet war (acutes Klappenaneurysma) gibt dem Blutdrucke nach. An den Sehnenfäden der Atrioventricularklappen kann ein Bersten gleichfalls plötzlich auftreten. Auch hier ist in der Regel eine entzündliche oder degenerative Gewebeveränderung vorhergegangen.

Ausnahmsweise mag eine übergrosse körperliche Anstrengung, eher noch stärkere Gewaltwirkung auf den Brustkorb zu der Zerreissung einer wirklich gesunden Klappe führen, gewöhnlich handelte es sich doch wohl um nicht ganz normal beschaffenes Gewebe. Die Aorta wird dabei öfter ergriffen als die Mitralis.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle findet man in Folge der Endocarditis oder der atheromatösen Entartung eine allmählicher entstandene Verdickung der Klappen, welche durch wucherndes Bindegewebe hervorgerufen wurde, das der fibrösen Umwandlung verfiel. Fettige, hyaline Degeneration, am letzten Ende Verkalkung, schliessen sich an.

Für die weitere **Entwicklung des Klappenfehlers ist die Bildung von Thromben** an den Stellen, wo das Endothel zerstört, die Oberfläche rauh geworden, in Betracht zu ziehen.

Ziegler[1]) hat zuerst die hohe Bedeutsamkeit dieses Vorganges erkannt und dargestellt:

Zunächst Plättchenniederschlag aus dem an einer nicht vollständig unversehrten Klappenoberfläche langsamer vorüberströmenden Blute. Darauf Fibrinausscheidung, mit rothen und weissen Blutkörperchen durchsetzt. Nun folgt Neubildung des Bindegewebes in dem Theil der Klappe, welcher dauernd von dem Thrombus überdeckt bleibt. Es dringt in die Masse derselben ein, organisirt sich, kann dann später mancherlei Entartungen unterliegen. Kleinere Thromben werden meist einfach durch Bindegewebe ersetzt, grössere verkalken.

[1]) Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1888, Bd. VII. S. 339 ff.

Im Innern der verdickten Klappen spielen sich noch lange Zeit Umwandlungsvorgänge ab, durch welche der Bau des neugebildeten Bindegewebes sich ändert. Im Allgemeinen nimmt der Zell- und Gefässreichthum ab, die Derbheit zu. Häufig stellen sich hyaline Entartung, Verfettung, dann Verkalkung ein (Ziegler).

Durch diese Vorgänge ist es möglich, dass ein Klappenfehler sich verschlechtern kann, ohne dass frische Entzündung an Ort und Stelle aufzutreten braucht.

Bemerkenswerth sind die Aenderungen der Versorgung mit Blut aus **neugebildeten Gefässen**, welche im Gefolge der Endocarditis, nicht aber bei atheromatösen Processen an den Klappen auftreten. Nach den Untersuchungen von Langer[2]) verhält es sich dabei so:

Die Semilunarklappen haben in der Norm keine Blutgefässe, die Atrioventricularklappen nur in ihren dem Endocard unmittelbar angrenzenden Abschnitten, die Sehnenfäden sind gefässlos.

Bei länger währenden entzündlichen Vorgängen im Endocard kommt es in der Regel, aber sie hat Ausnahmen, zur Entwicklung von Gefässen, mehr an den Klappen des linken, als an denen des rechten Herzens; ebenso an den Sehnenfäden. Die neu gebildeten Capillaren sind verhältnissmässig sehr weit und von äusserst wechselnder Wandstärke, untereinander zu weitmaschigen Gefässnetzen verbunden.

Diese Gefässe bleiben am ehesten dann dauernd erhalten, wenn keine starke Schrumpfung der Klappen nachfolgte, war das der Fall, so verschwinden sie fast vollständig.

Welche Beziehungen die Neubildung von Gefässen zu den Ernährungsverhältnissen der Klappen hat, inwiefern sie das Wiederauftreten von Entzündung und deren Ausbreitung zu beeinflussen vermag, steht noch dahin.

Die erkrankten Klappen sind weniger elastisch geworden. Selbst wenn das in geringem Grade geschah, ist Eines unvermeidlich:

Die Klappe muss dem aus- und einströmendem Blute freien Weg geben, dies geschieht dadurch, dass sie gegen ihren Ansatzpunkt, den Klappenring, zurückgepresst wird, sie folgt dem Druck des in bestimmter Richtung strömenden Blutes.

Bei der kurzen Zeit, in welcher sich die Herzrotation abspielt, müssen, falls die Bahn dem Blut vollkommen offen stehen soll, die

---

[2]) Ueber die Blutgefässe in den Herzklappen bei Endocarditis valvularis. Von Ludwig v. Langer. Virchow's Archiv. Bd. CIX (1887). S. 465 ff.

passiven Bewegungen der Klappen mit dem geringen Widerstand ihres Gewebes vor sich gehen, welcher normal da ist.

Alles, was den Widerstand innerhalb des Klappengewebes erhöht, verhindert genügend rasche Oeffnung der Mündungen. Ist also durch starr gewordene Klappen rechtzeitiger Verschluss der von ihnen zu deckenden Mündungen nicht mehr möglich, so ist auch deren Freiwerden nicht mehr möglich: jede so entstandene Insufficienz hat nothwendig eine Stenose im Gefolge. Diese nimmt um so mehr zu, je weniger die Klappen sich zu bewegen vermögen, je mehr sie in die von ihnen zu schliessenden Oeffnungen hineinragen. Die höchsten Grade von Verengerung entstehen, wenn die Klappen an ihren Rändern verwachsen und durch Kalkeinlagerungen starr geworden sind. Es können dann nur Oeffnungen von wenig Millimetern lichter Weite für den Durchtritt des Blutes zurückbleiben.

Allgemeine Pathologie der Klappenfehler.

Jeder Klappenfehler stellt erhöhte Ansprüche an die lebendige Kraft — Triebkraft für den Umlauf des Blutes — liefernde Muskelmasse des Herzens.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei den **Stenosen der Ostien.** Sobald in der Zeiteinheit die gleichen Mengen einer Flüssigkeit durch ein Rohr getrieben werden sollen, wachsen die Widerstände im bestimmtem Verhältniss zu der Abnahme des Querschnittes. Je erheblicher also die Verengerung an einer Ein- oder Ausflussöffnung, desto grösser wird die Arbeitsaufgabe des Herzabschnittes, welcher den Blutdurchtritt an dieser Stelle zu besorgen hat. Bei allen Stenosen durch Klappenfehler handelt es sich um bleibende gewebliche Veränderungen — also sind auch die Arbeitsaufgaben bleibend erhöht.

Schliessen die Klappen nicht, dann wird ein Theil des bei der Systole in der gewiesenen Richtung ausgetriebenen Blutes in den diastolisch erschlafften Ventrikel — Aorta und Pulmonalklappen — zurückkehren, oder aber bei der Systole in die Vorhöfe gepresst — Bi- und Tricuspidalis. Die unmittelbare Folge ist, dass eine geringere Menge von Blut sich in der gebotenen Richtung durch die Gefässe bewegen kann. Wenn der frühere Zustand wieder herbeigeführt werden — d. h. die frühere Blutmenge mit der ihr zukommenden Geschwindigkeit bewegt werden soll, muss die Triebkraft im entsprechenden Masse wachsen. Ausserdem aber muss eine Vergrösserung des Hohlraumes, in welchem das Blut sich jeweilig ansammelt, gegeben sein.[1])

[1]) S. unten S. 15 ff.

Anhaltende Schlussunfähigkeit der Klappen führt also, wie die Verengerung der Mündungen, zu bleibend erhöhten Arbeitsaufgaben.

Wenn ihnen genügt werden soll, muss die Triebkraft zunehmen, das kann auf die Dauer nur durch Verstärkung der sie liefernden Arbeitsmaschine herbeigeführt werden.

In der That findet sich auch Hypertrophie der Herzmuskelfasern dort, wo bleibend vermehrte Arbeit geleistet werden soll.

Solche Hypertrophie der Muskelfasern kann nicht bis zu jedem beliebigem Grade gesteigert werden, nicht ins Endlose weiter gehen. Jedem Organe des Körpers, den Muskeln wie allen anderen, ist von vorneherein durch seine Anlage eine bestimmte Schranke gesetzt, die es nicht übersteigen kann. Bis hierher und nicht weiter! heisst es: daran ändern auch die günstigsten Bedingungen für die Ernährung nichts.

In einem seltsamem Buch[1]) lehrt Alexis Horvath allerhand, unter Anderem auch, dass es Unsinn sei, zu behaupten, die Muskeln würden durch Arbeit hypertrophisch, durch Nichtgebrauch atrophisch.

»Wenn das Gesetz der Physiologie, nach welchem der arbeitende Muskel proportional der Arbeit grösser wird, richtig wäre, so müsste unser Herz mit den Jahren (auch nach beendetem Wachsthum des Menschen) fortfahren zu wachsen und sich derart vergrössern, dass das Herz eines 40jährigen oder sogar jüngeren Menschen die ganze Brusthöhle ausfüllen müsste.«[2])

Es ist also — von vorneherein würde man das freilich für ausgeschlossen halten — möglich, dass ein Grundgesetz der Biologie nicht verstanden wird.

Hypertrophie der Herzmusculatur kann nur sich ausbilden, wenn sie überhaupt dazu durch ihre Gewebeverhältnisse im Stande, sagen wir: entwicklungsfähig ist, und wenn das für die Zunahme erforderliche Material an Ort und Stelle zur Verfügung steht.

Wir wissen über die Bedingungen, auf denen die Entwicklungsfähigkeit im letzten Grunde beruht, gar nichts, sie ist eine Aeusserung dessen, was wir Leben nennen.

Anders steht es mit der Frage nach der Ernährung. Sie ist zu erörtern, sogar nach einigen Richtungen hin der Rechnung zugänglich.

Ich folge hier den Ausführungen von Benno Lewy[3]):

Wenn der Kreislauf in normaler Weise vor sich geht, tritt in der Zeiteinheit eine bestimmte Menge Blut unter bestimmtem Druck in die Aorta, ebensoviel in die Pulmonalis, das zwischenliegende Capillargebiet wird hier wie dort in der gleichen Zeit von der gleichen Blutmenge

---

[1]) Ueber die Hypertrophie des Herzens. Mit einem Vorwort von A. Weichselbaum. Wien und Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1897.

[2]) A. a. O., S. 12.

[3]) Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXXI (1897).

durchsetzt. Die Triebkraft des linken wie des rechten Herzens reicht aus, um die Widerstände zu überwinden und die erforderliche Geschwindigkeit dem Blute mitzutheilen.

Als Annäherungswerth für die Arbeit des unter normalen Bedingungen bei Körperruhe thätigen Herzmuskels ist 815 mkg für die Stunde zu betrachten. Wird Körperarbeit verlangt, dann muss das Herz das 4—13fache mehr leisten, je nach dem Umfang der von den zur Arbeit verwendeten Muskeln gemachten Ansprüche.

Die Frage ist nun, ob das Herz trotz eines Klappenfehlers der ihm gestellten Aufgabe in vollem Masse gerecht werden kann, d. h. nicht nur das für die Körperruhe erforderliche Kraftmass, sondern auch das bei schwerster Muskelarbeit bis zum 13fachen gesteigerte zu liefern vermag?

Erst wenn das möglich, wäre trotz des Klappenfehlers die normale Leistungsfähigkeit bewahrt, erst dann dürften wir von einer vollkommenen Compensation reden.

Die dem Körper täglich durch die Nahrung zugeführte **Spannkraft ist eine constante Grösse,** welche auf 345.000 mkg geschätzt wird. Von diesen werden etwa 45.000 auf die Herzarbeit des mittlere Muskelarbeit Verrichtenden gerechnet. Bei jedem Klappenfehler tritt Erhöhung der Arbeitsaufgabe für das Herz ein, denn das Mass von lebendiger Kraft, welches unter normalen Verhältnissen ausreichte, um die bestimmte Menge von Blut bei bestimmtem Druck mit bestimmter Geschwindigkeit innerhalb bestimmter Zeit umzutreiben, genügt nun nicht länger. Was an Kraft für das Herz mehr verwendet wird, geht von der Hauptsumme (345.000 mkg) ab und addirt sich dem normalen Abzug (45.000 mkg).

Eine unbedingte, absolute Compensation in dem Sinne, dass der vor dem Eintritt des Klappenfehlers bestehende Zustand von Arbeitstüchtigkeit vollkommen hergestellt wird, ist daher nicht möglich. Denn die von dem Herzen für sich mehr geforderte Spannkraft geht für die anderen Ausgaben des Körpers verloren.

Dieser Verlust zeigt sich vorzugsweise an den Muskeln, wenn sie zur Arbeit verwendet werden sollen.

Je grösser der Anspruch wird, den das Herz für sich selbst auf den Gesammtvorrath von Spannkraft macht, desto weniger bleibt davon für die Muskeln übrig.

Vollständige Körperruhe, d. h. das Vermeiden aller Bewegung, die nicht für das Fortbestehen des Lebens unerlässlich ist — stellt die ganze Menge der verfügbaren Energie in die Dienste des Herzens.

Dieses würde alsdann 345.000 mkg verbrauchen können, das heisst 7·7mal so viel als das normale Mass.

Damit ist aber auch die äusserste Grenze erreicht. Ein Mehr an Arbeit ist nicht möglich, weil ein Mehr an Energie nicht geliefert werden kann:

»Ein Herzfehler oder ein sonstiges Kreislaufshinderniss, wobei zur Erhaltung einer normalen Blutbewegung schon bei vollkommener körperlicher Ruhe mehr als das 7·7fache der normalen Arbeit erfordert wird, ist demnach mit dem Leben unverträglich: bei einem solchen Herzfehler ist eine genügende Blutströmung unmöglich« (B. Lewy).

Die Leistungsfähigkeit eines Muskels ist im Allgemeinen seinem Gewicht proportional. Das Herzgewicht wird normal zu 300 g angenommen. Wie viel müsste ein Herz wiegen, das die äusserste mögliche Leistung vollbrächte?

7·7 × 300 g wäre 2310 g.

Das höchste von Stokes beobachtete Herzgewicht beträgt (nach Eichhorst) 1980 g, also 6·6mal soviel wie das normale. Es wäre das eine Zahl, welche der aus der Theorie abgeleiteten ziemlich nahe kommt.

Diese Zahlen Benno Lewy's sind geeignet, eine allgemeine Vorstellung zu geben. Er schliesst aber von der Rechnung alle Arbeit aus, welche für die Athmung erforderlich ist. Würde diese berücksichtigt, dann würden sich sehr verwickelte Verhältnisse herausstellen. Zumal da die Thätigkeit der Athmungsmuskeln mittelbar für den Umtrieb des Blutes verwerthet wird.

Meines Erachtens wäre es sehr dankenswerth, wenn es versucht würde, diesen Factor in die Rechnung einzuführen. Er ist neben der durch den Herzmuskel selbst geleisteten Arbeit doch von grösster Bedeutung für den Kreislauf.

Die absoluten Werthe, welche ohne ihn gewonnen werden, genügen wohl dem Mathematiker, nicht aber dem Arzte. Denn man sieht am Krankenbette, in wie hohem Grade sich bei den Störungen im Mechanismus der Herzpumpe die Art der Athmung und damit der Nutzwerth der bei ihr unmittelbar verwendeten Muskelarbeit für den Kreislauf ändert.

Im Ganzen ist die Athmung gesteigert. Dadurch werden aber auch die Ansprüche an die Gesammtsumme der dem Körper zur Verfügung stehenden Spannkraft erhöht. Das Zwerchfell, dazu sämmtliche Hilfsmuskeln bei der angestrengtesten Athmung — um wie viel grösser sind dann wohl die Ausgaben für die Zwecke der Athmung und wie viel davon kommt der Fortbewegung des Blutes zu Gute?

Ich meine, dass diese Fragen kaum der mathematischen Analyse zugänglich sind, wäre aber sehr froh, eines Besseren belehrt zu werden.

B. Lewy erörtert noch einige Punkte von allgemeinem Interesse.

Seinen Betrachtungen liegt die Voraussetzung zu Grunde, dass trotz des Klappenfehlers die normale Leistungsfähigkeit des

Gesammtkörpers erhalten bleiben soll. Davon muss die Fähigkeit, weiter zu leben, unterschieden werden. Die besteht fort, auch wenn weniger Blut unter geringerem Druck die Gewebe durchströmt.

B. Lewy fragt, ob nicht *eine bessere Ausnützung des in dem zufliessendem Blute enthaltenen Sauerstoffes*, wodurch dessen Menge in der Zeiteinheit bis um die Hälfte vermindert werden könnte, hinreichen würde, um die Organernährung in ausreichendem Masse geschehen zu lassen? Wenn die Frage bejaht werden müsste, würde allerdings eine sehr erhebliche Verminderung der Herzarbeit stattfinden. Ich habe sie schon früher[1]) nach den Ausführungen C. v. Noorden's, dem ich zustimme, *verneinend* beantwortet.

Vorübergehend kommt ein Organ mit geringerer Sauerstoffspannung in dem es durchsetzendem Blute aus, aber wenn sein Gewebegefüge unversehrt, die Fähigkeit seiner Zellen, Energie in lebendige Kraft umzusetzen, auf voller Höhe bleiben soll, nicht auf die Dauer. Das muss auch bei der weiteren Frage: »Warum denn der Körper einen so hohen Blutdruck und eine so schnelle Blutströmung besitzt?« berücksichtigt werden.

Die Antwort kann nur dahin lauten, dass dies im Interesse der Leistungsfähigkeit des Organismus geschieht. Der Körper muss jeden Augenblick im Stande sein, ein Mehr an äusserer Arbeit zu liefern. Wir wissen, dass alsdann der Blutbedarf ganz ausserordentlich hoch wird und wir können uns vorstellen, dass rascher Uebergang von dem eben die Bedürfnisse der Ruhe befriedigendem Minimum an Blutdruck und Strömungsgeschwindigkeit zu dem hiervon weit abstehendem Maximum für die Zeit der Thätigkeit unmöglich sein würde. Das Herz arbeitet normaler Weise verschwenderisch, damit der Körper in jedem Augenblick zur vollen Leistung fähig ist. Mit der bereits normaler Weise über den Bedarf lebhaften Circulation sind die Organe stets unmittelbar im Stande, wenigstens geringere äussere Arbeit zu liefern. Der vermehrte Bedarf an Blut beeinflusst daher die Herzthätigkeit weniger eingreifend als dies anderenfalls geschehen würde.[2])

Noch in dem Sinne haben die Klappenfehler eine Beeinträchtigung der Herzpumpe zur Folge, dass sie deren normal vorhandene Fähigkeit schmälern, die ihr gestellte Arbeitsaufgabe auf mehr als eine Weise zu lösen. So zwar, dass bei dieser oder jener Art der Lösung eine Mehrleistung nicht erwächst.

Um der für den Gesunden ausreichenden Forderung Genüge zu leisten:

---

[1]) Dieses Werk. Bd. XV, I, 1, S. 177.

[2]) Benno Lewy, a. a. O., S. 355 und 356.

Es sollen in jeder Minute 4200 cm³ Blut mit einem Kraftaufwand von stündlich etwa 815 mkg (in der Minute also circa 1·4 mkg) durch die Capillaren getrieben werden, kann sowohl die Zahl der Zusammenziehungen des Herzens, als die Grösse der von der einzelnen Zusammenziehung in Bewegung gesetzten Blutmenge — die Pulsfrequenz wie das Schlagvolumen — wechseln. Und das ist in weitem Umfange möglich.

»Es ist z. B. ganz gleichgiltig, ob die 4200 cm³ durch 60 einzelne Herzschläge mit je 70 cm³ Schlagvolumen, oder durch 70 Schläge mit je 60 cm³ Schlagvolumen, oder durch 100 Schläge mit je 42 cm³ Schlagvolumen u. s. w. befördert werden; es ist ebenso gleichgiltig, ob die Systole verhältnissmässig kurz oder lang ist — berechnet man die sich hiebei ergebende Herzarbeit, so erhält man die stündlichen Werthe, die nur um etwa 30 mkg von einander abweichen, also um Beträge, welche durchaus innerhalb der Fehlerquellen liegen und daher vernachlässigt werden können.

Ist sonach der zeitliche Verlauf der einzelnen Herzcontractionen bei gesunden Klappen für die Auswerthung der Herzarbeit unwesentlich, so ändert sich dies, sobald ein Klappenfehler eintritt.«[1])

Es kommt dabei auf die Art desselben an.

An Beispielen werden gebracht, immer die Forderung vorausgesetzt, dass in der Minute 4200 cm³ Blut umgetrieben werden.

Aortenstenose, bei welcher durch Verwachsung der Ränder zweier Klappen 0·7 der Oeffnung dauernd verschlossen sind:

60 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens 1000 mkg.
70 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens 1150 mkg.

Aorteninsufficienz, bei welcher etwa 0·2 der Klappe ständig offen bleibt:

70 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens 1950 mkg.
120 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens 1530 mkg.

Mitralisinsufficienz, bei welcher ebenso etwa 0·2 der Klappen offen:

60 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens 1900 mkg.
70 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens 2100 mkg.

Diese Werthe — B. Lewy hebt das selbst hervor — sind mit allen den Mängeln behaftet, welche einer nur theoretischen Ableitung eigen. Andererseits dürfen wir aus ihnen entnehmen, wie sehr die Fähigkeit zur Anpassung, welche dem gesundem Herzen in so hohem Grade zukommt, dem Klappenkrankem beeinträchtigt wird.

Allerdings nur, wenn die Störungen einen bestimmten Werth erreicht haben. Aus den mathematischen Betrachtungen geht hervor, dass bei Stenosen erst dann die geänderten mechanischen Bedingungen sich beherrschend geltend machen, wenn etwa zwei Drittel der

[1]) B. Lewy, a. a. O., S. 361.

Mündungen dauernd verschlossen, bei Schlussunfähigkeit der Klappen aber schon, sobald etwa ein Fünftel der Mündung dauernd offen steht.

Bleiben wir bei der rein mechanischen Betrachtung, dann scheint mir die Frage erlaubt:

Das gesunde Herz vermag sich ohne Erhöhung seiner Arbeitsleistung den geänderten Bedingungen anzuschmiegen, welche Zufälligkeiten — z. B. psychische Erregungen — für die Häufigkeit seiner Schlagfolgen einführen.

Ist es für die Abnützung der Herzmaschine gleichgiltig, wenn dafür, wie bei den Klappenfehlern in kurzer Zeit so sehr erhebliche Mehrleistungen gefordert werden, welche von einer Aenderung ihres Ganges — Zunahme der Schlagfolge — begleitet sind? Und noch von grösserer Bedeutung ist es, ob für ein klappenkrankes Herz die nöthige Ruhe und die daran gebundene nöthige Versorgung mit Blut beschafft werden kann? Was hier in Betracht kommt, wurde an anderer Stelle erörtert[1]): Nur wenn die Diastole lang genug wird, um die der Leistung des Herzens entsprechende Blutmenge ihm zuströmen zu lassen, kann die Herzarbeit und die Herzernährung aufrecht erhalten werden. Man sieht, wie wenig einfach die Verhältnisse liegen.

Wenn z. B., wie rechnerisch ausgeführt wurde, bei der eine bestimmte Grösse erreichenden Insufficienz der Aortenklappen durch das Ansteigen der Schlaghäufigkeit von 70 auf 120 ein Ersparniss in der Stundenarbeit des Herzens von 420 mkg erzielt wird, ist es doch zweifelhaft, ob das dem Herzen zum Nutzen gereicht? Denn seine Ruhezeit würde ihm dabei sehr erheblich gekürzt. Was ist nun vorzuziehen: mehr Arbeit und bessere Ernährung oder weniger Arbeit und schlechtere Ernährung?

Eine allgemein giltige Entscheidung kann kaum getroffen werden. Denn zunächst muss doch gefragt werden, ob und in welchem Umfange überhaupt mehr Arbeit vom Herzen geliefert werden kann? Und das hängt wiederum in erster Linie von der Grösse und der Beschaffenheit seiner Musculatur ab.

Damit kommen wir wieder auf den entscheidenden Punkt:

Die durch Klappenfehler bedingte geringere Ausnützung der vom Herzmuskel gelieferten Kraft kann nur dadurch der normalen Arbeitsgrösse des Herzens genähert werden, dass der Herzmuskel selbst mehr lebendige Kraft frei zu machen im Stande ist. Das gelingt ihm aber nur mittelst der Zunahme seiner Fasern, durch **Hypertrophie.**

Dies ist das Massgebende. Wie weit die Vergrösserung des Schlagvolumens, welche eine Zunahme der Herzhöhlen, eine Erweiterung der-

[1]) Herzschwäche. S. 6.

selben zur Voraussetzung hat, für den Umtrieb des Blutes von Bedeutung wird, ist eine Sache für sich. Ohne Hypertrophie wäre jede Dilatation vom Uebel, sie würde rascheren Niedergang der Leistungsfähigkeit des Herzens herbeiführen.

Allgemein betrachtet, spielen sich die Vorgänge am Herzen nach der Entwicklung eines Klappenfehlers so ab:

Die durch seine Entstehung herbeigeführte Vermehrung der Arbeitsaufgaben des Herzens wird zunächst durch die Heranziehung von dessen Reservekraft bewältigt. War das Herz bis dahin ganz gesund, dann ist davon so viel vorhanden, dass, wie wiederholt ausgeführt, etwa das 13fache der bei Körperruhe gebrauchten Menge zur Verfügung steht.

Die Beobachtungen Cohnheim's[1]) geben ein klares Bild, welches erkennen lässt, in wie weitem Umfange die Ueberwindung selbst in kurzer Zeit entwickelter beträchtlicher Widerstände möglich wird. Dass bei seiner Versuchsanordnung das Herz sonst noch allerlei Schädigungen ausgesetzt war, beweist ferner, wie leistungsfähig es ist.

Einem curaresirtem und künstlich respirirtem Hunde wird zunächst durch Rippenresection ein breites Fenster in der linken Brusthälfte angelegt. Nach eröffnetem Herzbeutel werden die von einander isolirten Stämme der Aorta und der Pulmonalis je mit einer kräftigen Fadenschlinge versehen, welche in einen Gräfe'schen Schlingenschnürer gezogen ist.

Der Blutdruck wird an der Femoralarterie und an der Jugularvene, der intracardiale Druck mittelst eines in den linken oder rechten Ventrikel geschobenen, relativ weiten Glasrohres gemessen und kymographisch verzeichnet. Man sieht, dass dem Herzen ziemlich viel zugefügt wird.

Und dennoch: Eine langsam und allmälig oder eine absatzweis herbeigeführte Zuschnürung, durch welche eine auffallende Einziehung der Lungenarterie bewirkt wird, ändert weder an der Femoralarterie, noch an der Jugularvene den Druck. Erst wenn die Verengerung noch weiter geht, sinkt plötzlich der Arteriendruck steil ab und gleichzeitig zeigt das Manometer in der Vene raschen Anstieg. Wenn nicht die Schlinge bald gelockert und der Weg durch die Pulmonalis freigegeben wird, stellt sich Erlöschen der Herzarbeit ein. Diese kommt aber wieder auf die frühere Höhe, falls die Verengung rechtzeitig vermindert wird.

Die Beobachtung des rechtsseitigen intracardialen Druckes lehrt:

Schon wenn die Schlinge um die Lungenarterie nur ein wenig angezogen wird, steigt derselbe sofort, und das nimmt mit der wachsenden Verengerung zu. Dabei erhöhen sich auch die Ausschläge des Manometers bei den einzelnen Systolen.

Bei der Verengerung der Aorta geschieht im Wesentlichen das Nämliche. Nur muss hier schon eine etwas stärkere Verengerung erfolgt sein, ehe der intracardiale Druck in die Höhe geht. Dieser wird aber mit dem Zunehmen der Verengerung an der Aorta absolut wie relativ bedeutend höher als der des rechten Herzens bei der Pulmonalstenose.

[1]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I, S. 46 ff. der zweiten Auflage.

Auch die Abstände zwischen den systolischen Erhebungen und den diastolischen Senkungen werden beträchtlicher. Dabei braucht die einzelne Herzcontraction, wenn sie ein gewisses Mass überschreitet, für sich längere Zeit, die Gesammtzahl der Contractionen in der Minute wird also geringer. Dem entsprechend sieht man an der Femoralarterie einen seltenen und trägen, meist aber hohen Puls.

Die Durchbohrung oder Ablösung der Aortenklappen von ihrer Anheftungsstelle, welche durch eine von der Carotis her eingeführte Knopfsonde leicht auszuführen ist, ruft selbstverständlich Schlussunfähigkeit derselben hervor.

Sogar wenn diese ziemlich hochgradig wurde, bleibt die Höhe des arteriellen Mitteldruckes die nämliche wie vor dem Eingriff, der Druck in den Venen wird durchaus nicht beeinflusst.

Cohnheim schliesst mit Recht:

»*Dass die Arbeitsgrösse des gesunden Herzens in gleichem Verhältniss mit den an dasselbe gestellten Arbeitsansprüchen wächst.* Auch geschieht das nicht mittelst eines complicirten Mechanismus, sondern *die Steigerung des Widerstandes erregt direct und unmittelbar den Herzmuskel zu kraftvollerer und darum wirksamerer Contraction.*«

Wie lange es dem Herzmuskel gelingt, die vermehrte Arbeit ohne Zunahme seiner Fasern zu leisten, hängt von seiner ursprünglichen, immanenten Leistungsfähigkeit, von der Abnützung, welche er im Laufe seiner Lebenszeit erfahren, und davon ab, ob er genügende Blutzufuhr erhält. Es sind das die nämlichen Bedingungen wie die, welche die Ausbildung der Hypertrophie von dauernd zu vermehrter Leistung gezwungenen Muskelfasern überhaupt beherrschen.

Bei den Störungen, welche auf das Herz des erkrankten Menschen einwirken, kommt es nur in seltenen Ausnahmsfällen zu so rasch einsetzenden Veränderungen, wie sie der Versuch bringt. Dadurch wird die Möglichkeit, dass das Herz durch Zunahme seiner Arbeitskraft, d. h. durch Verstärkung seiner leistungsfähigen Muskelfasern, die bleibend erhöhte Arbeitsaufgabe bewältigen könne, näher gerückt.

Die **Erweiterung der Herzhöhlen** kann für den regelmässigen Umtrieb des Blutes von grösserer Bedeutung werden. Häufig ist sie durch mangelhafte Beschaffenheit, geringere Widerstandsfähigkeit der Muskelwandung gegen Druck bedingt, also an sich ein Zeichen von Schwäche des Herzmuskels. Die durch übergrosse Körperarbeit rasch, sogar plötzlich entstandenen Dilatationen, denen Herzschwäche auf dem Fusse folgte, beweisen dies zur Genüge[1]); sie lehren, dass die durch Ueberanstrengung des Herzens herbeigeführte Ermüdung seines Muskels unmittelbare Voraussetzung für das Zustandekommen der Erweiterung ist.

[1]) Vgl. Herzschwäche. S. 33ff.

Wie sie entsteht, lässt sich so deuten: Nach Vollendung seiner Systole erschlafft der Herzmuskel und der von ihm umschlossene Hohlraum wird aufs Neue mit Blut gefüllt. Das strömt mit höherem Druck aus den grossen Venenstämmen in die Kammer durch den Vorhof ein, im letzten Drittel der Diastole zieht sich dieser selbst zusammen und vermehrt den Inhalt der Kammer. Die Kammerwand erfährt so eine Dehnung, deren Grösse von ihrem elastischen Widerstand, andererseits von der Stärke des auf ihr lastenden Druckes abhängig ist. Der elastische Widerstand aber ist von der Beschaffenheit der Musculatur bedingt. Ermüdung macht den Muskel viel dehnbarer als er es vorher war.

Das ermüdete Herz wird daher von der in dasselbe einströmenden Blutmenge stärker gedehnt als das nicht ermüdete. Die so herbeigeführte Vergrösserung des von seinen Wandungen umschlossenen Hohlraumes lässt, wenn ausreichend Blut vorhanden ist, dasselbe so lange einfliessen, bis Gleichgewicht zwischen der den Zustrom beherrschenden lebendigen Kraft und dem durch die Elasticität der Herzwandung bedingtem Widerstand eingetreten ist. Jedenfalls ist eine vermehrte Blutmenge da. Und die folgende Systole hat, um sie zu fördern, ein entsprechendes Mehr von Arbeit zu leisten. Kann die dazu erforderliche Kraft nicht beschafft werden, dann kann auch der Druck in der Aorta nicht auf der früheren Höhe gehalten werden. Damit geht eine ungenügende Blutversorgung aller Organe einher, von welcher das Herz am schwersten betroffen wird, weil es anhaltend erhöhte und für die Aufrechterhaltung des Kreislaufes unentbehrliche Arbeit zu leisten hat.

Der Satz, dass die Ernährung des Herzens von seiner eigenen Arbeit unmittelbar abhängt, macht sich wiederum hier geltend:

Je unzureichender die Herzthätigkeit, desto unzureichender seine Ernährung und damit nimmt seine Ermüdbarkeit und Dehnbarkeit zu.

Es ist also möglich, dass der Circulus vitiosus sich schliesst, d. h. eine einmal entstandene, durch Ermüdung ihrer Muskeln herbeigeführte Erweiterung der Kammer kann nicht mehr beseitigt werden, sie muss zum Herzstillstand führen.

Andererseits — das ist ja weitaus das Häufigste — kommt es zum Ausgleich, und zwar so:

Verminderung der Widerstände im grossem Kreislaufe kann in sehr beträchtlichem Umfange durch das Weiterwerden der Blutbahn in den Arterien herbeigeführt werden, deren glatte Muskelfasern unter der Herrschaft der vasomotorischen Centren stehen. Dies und die Beschränkung der Körperarbeit auf das zur Erhaltung des Lebens nothwendigste Kleinmass vermindert die Aufgabe des Herzens. Es kann ihr nun ohne weitere Ermüdung nachkommen und die vorhandene schwindet unter der

Einwirkung seiner eigenen jetzt zureichenden Blutdurchströmung. Dadurch wird es nun wieder möglich, dass die für die Entleerung der Herzhöhle zur Verfügung stehende Kraft und mit ihr der elastische Widerstand der besser ernährten, nicht länger ermüdeten Herzwand zunimmt. So wird allmälig ein Zustand herbeigeführt, welcher den Blutlauf in einer der Norm mehr oder weniger angenäherten Weise ermöglicht.

Bei den langsam, nach und nach sich entwickelnden Klappenfehlern wird der Vorgang sich in minder stürmischer Weise abspielen.

Ausschlaggebend ist hier, ob die Zunahme der Muskelmasse des Herzens in einer der Zunahme der durch die Klappenfehler gesetzten Widerstände entsprechenden Zeit zur Ausbildung gelangt. Geschieht das, dann kann eine durch Ermüdung bedingte Dilatation nicht entstehen, fehlt es doch an der Grundursache, an der Ermüdung.

Die Vergrösserungen des Hohlraumes im Herzen, welche in Folge gewisser Klappenfehler auftreten, haben eine andere Entstehungsart.

Der gesunde Herzmuskel vermag sich in vollendeter Weise den von ihm zu lösenden Arbeitsaufgaben anzupassen.[1])

Das gilt für seine Füllung, wie für seine Zusammenziehung: nicht nur die Grösse der Contraction, auch die der Elasticität wechselt, so dass eine Mehrfüllung und eine für die Austreibung des dabei in die Kammer eingeströmten Blutes ausreichende Arbeitsleistung möglich wird.

Führt nun ein Klappenfehler, wie z. B. mangelhafte Schlussunfähigkeit der Semilunarklappen der Aorta dauernd zu einer stärkeren Füllung der linken Kammer mit Blut, dann kann deren Hohlraum weiter werden und ebenso ihre Musculatur zunehmen, ohne dass irgend etwas von Ermüdungserscheinungen mit ihren Folgen aufzutreten braucht. Selbstverständlich gibt es hier eine obere Grenze — für Jeden verschieden und durch die Leistungsfähigkeit seines Herzmuskels bestimmt.

Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass ein mit Klappenfehlern arbeitendes Herz leichter der Ermüdungsdehnung verfällt als ein davon freies.

Die Hypertrophie der Herzmusculatur geschieht, wie die der Körpermuskeln, nach der Regel, dass der stärker angestrengte Muskel seinem Gebrauch entsprechend an Masse zunimmt. Der Abschnitt des Herzens, welchem der Klappenfehler das grössere Arbeitsmass auferlegt, wird also mehr zur Hypertrophie herangezogen, als die

[1]) Siehe die näheren Ausführungen und die dazu gehörende Literatur bei: Ludolf Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1898, S. 5 ff. (Bei weiterer Anführung wird diese Quelle als A bezeichnet.)

weniger betheiligten. Bei einem so kunstvollen Mechanismus, wie es die Herzpumpe ist, bleiben Störungen, die einen seiner Theile treffen, nicht auf diesen beschränkt. Es ist nun die Aufgabe der Pathologie, genauere Einsicht in den Zusammenhang dieser Vorgänge zu gewinnen. Bei der Besprechung der Einzelfehler ist darauf einzugehen, wie weit das bei jedem von ihnen erreichbar.

Hier möchte ich nur die **allgemeinen Fragen** erörtern:

1. Ist es möglich, dass bei Klappenfehlern, welche an einem überhaupt die Hypertrophie zulassenden Herzen entstanden sind, die Muskelzunahme nicht über den Abschnitt desselben hinausgeht, welchem zunächst die durch die mechanische Störung bedingte vergrösserte Arbeitsleistung obliegt?

Theoretisch wird das verneint.[1]) Jedenfalls das Mehr an Blut, welches von dem hypertrophischem Theil des Herzens für seine eigene gesteigerte Arbeit beansprucht wird, muss dauernd — auch bei Körperruhe — durch den Gesammtkreislauf strömen. Dadurch ist für beide Herzkammern eine vermehrte Arbeitsleistung unvermeidbar.

Bei der Insufficienz der Aortenklappen z. B., welche erhöhte Ansprüche an das rechte Herz kaum erhebt, findet sich eine leichte Hypertrophie desselben stets. Dies wird als Stütze für die eben erwähnte Auffassung geltend gemacht.

Wenn die Hypertrophie des ganzen Herzens nicht immer und bei allen Klappenfehlern deutlich, ist das wohlverständlich. Das verlangte Mehr von Arbeit ist ja kein grosses und wird in dem Masse geringer, wie der Kranke durch zweckmässige Lebensweise sein Herz schont. Es kann daher die Muskelzunahme so gering werden, dass man sie nicht nachzuweisen vermag. Immerhin bedarf die Frage weiterer Klärung.

2. Können die Gruppen von Herzmuskelfasern, welche für den Schluss der Klappen — der Atrioventricular- wie der Semilunarklappen — unmittelbar gebraucht werden, für sich allein in grösserem Umfange zur Hypertrophie herangezogen werden?

Dass ausreichender Verschluss ohne Muskelhilfe nicht ausgeführt werden kann, ist eine, wie mir scheint, jetzt gut begründete Annahme. Die dazu bestimmten Muskelzüge haben somit eine Sonderaufgabe. Ist es nun möglich, dass bei Insufficienzen, welche durch Gewebsveränderungen an den Klappen selbst entstanden sind, eine Ausgleichung durch vermehrte Thätigkeit der am Verschluss unmittelbar betheiligten Muskelfasern begünstigt wird? Geschieht das, dann wäre für diese bleibend stärker arbeitende Musculatur auch ein höherer Grad der Hypertrophie zu erwarten.

[1]) Ausführungen von Benno Lewy, a. a. O., S. 363 ff.

Der Versuch, das anatomisch nachzuweisen wäre nicht aussichtslos, aber die Untersuchungsmethoden sind schwer zu beherrschen[1]), und es würde viel Arbeit kosten, um ein sicheres Ergebniss zu erhalten.

Die **Mithilfe der Muskeln bei dem Schlusse der Klappen** ist klinisch von so grosser Bedeutung, dass genauer darauf eingegangen werden muss.

Die Verhältnisse sind an den Atrioventricularklappen natürlich andere, als an den Semilunaren.

Für die Bi- und Tricuspidalis kommen, wie das schon lange bekannt, die Papillarmuskeln mit ihren eigenartig angeordneten Sehnenfäden wesentlich in Betracht. Ihre Aufgabe besteht darin, dass sie bei ihrer mit der Systole des Ventrikels zeitlich zusammentreffenden Contraction die Klappensegel anspannen. Wären keine Papillarmuskeln vorhanden, dann würden die Segel dem systolischen Druck des Blutes in dem Ventrikel folgend in den Vorhof zurückgetrieben werden, ein Verschluss der Mündung wäre unmöglich gemacht.[2])

Daneben wirkt aber noch Anderes bei dem Verschlusse mit. Er wird durch besonders zusammen gefügte Muskelzüge des Herzens hergestellt, welche bei ihrer Contraction unmittelbar den Umfang der Herzbasis, damit die Ostien verkleinern. Dieser Vorrichtung wird »ein wesentlicher Antheil an der Schliessung zuerkannt« (Tigerstedt). Krehl[3]) meint, bei hohen intracardialen Drücken vermag die Mitralis nur, wenn das Ostium so verengt wird, zu schliessen.

Für die Taschenklappen an den grösseren Arterien sind diese Verhältnisse ausschlaggebend:

»Das Aortenostium stellt während der Systole einen Spalt dar und auch schon unterhalb desselben ist das Ausflussrohr in seinem oberen Theile verengt. Die spaltförmige Gestalt des Ostiums selbst ist hervorgerufen durch die Entstehung der bekannten Muskelwülste, welche den Boden der taschenförmigen Klappen bilden. Der Spalt wird enger mit zunehmender Systole. Die Klappen selbst sind an die Ränder dieser Muskelwülste angesetzt. Die gestellten Segel stehen fast vollständig in der Richtung des Blutstromes, also senkrecht zur Ebene des Ostiums, nicht, wie man sich gewöhnlich vorstellt, in derselben mit nur geringer Umbiegung ihrer Ränder. Dadurch, dass das Blut in den engen Muskel-

[1]) Vgl.: L. Krehl, Beiträge zur Kenntniss der Füllung und Entleerung des Herzens. (Aus dem physiologischen Institute zu Leipzig). Abhandlungen der mathematisch-physikalischen Classe der königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Bd. XVII (1891), S. 343 ff. (B bei weiterer Anführung).

[2]) Ueber die weit von einander abweichenden Erklärungen der Einzelheiten bei diesem Vorgang vgl. die kritische Darstellung von: Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig, Veit & Co, 1893, S. 39 ff.

[3]) A. a. O., B, S. 360.

spalt gepresst wird und dann in den weiten Raum oberhalb der Klappen kommt, müssen immer Wirbelbewegungen und Kreisströme entstehen, welche die Klappensegel fortwährend einander zu nähern streben und nur deswegen nicht nähern können, weil das unter hohem Drucke stehende durchfliessende Blut sie auseinander drängt. Hört der Blutstrom auf, so müssen die Klappen, wie durch Federkraft getrieben, sich aneinander legen, man sieht, der Schluss erfolgt ausserordentlich schnell und auch hier ohne alle Regurgitation. Das wird durch Druckmessungen in den Kammern bestätigt, man sieht keine Spur eines Zurückfliessens.

Der Verschluss wird dann durch die Differenz zwischen Aorten- und Ventrikeldruck aufrecht erhalten, und diese genügt, nachdem die Klappen einmal geschlossen sind, offenbar auch wenn die Muskeln der Kammer erschlaffen und die musculären Unterstützungen der Kammer wegfallen.

An der Lungenarterie sind principiell genau dieselben Einrichtungen vorhanden.«

So Krehl.

Die Einsicht in pathologisches Geschehen wird durch diese Ergebnisse neuerer Forschung nach einigen Seiten erleichtert.

Zunächst die »relativen« Insufficienzen. Dabei kommt besonders die Tricuspidalis in Betracht.

Man spricht von relativer Insufficienz, »wenn in Folge einer bedeutenden Dilatation des rechten Herzens auch der Insertionsring der noch unveränderten venösen Klappe so sehr erweitert wird, dass dieselbe das Ostium nicht mehr abzuschliessen vermag«. So die Definition von Friedreich.[1])

Man sieht, dass sie zwei Dinge einschliesst, die Thatsache und deren Deutung.

Gegen die Thatsache selbst wurden Bedenken erhoben, sehr nachdrücklich von Bamberger[2]); Skoda[3]) begründet sein Urtheil: Relative Insufficienz sei unwahrscheinlich, nicht näher.

Gegenwärtig wird nicht mehr gezweifelt.

Aus eigener Erfahrung[4]) führe ich das Ergebniss meiner Beobachtung XIV an. Die Tricuspidalinsufficienz wird durch das Sphygmogramm des Lebervenenpulses (Fig. 19) bewiesen, dass sie relativ war, erhellt aus dem Leichenbefund, welcher »Tricuspidalis ohne Befund« berichtet.

[1]) Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. V, 2, S. 382. Erlangen, Enke, 1861.

[2]) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, Braumüller, 1857. S. 254/55.

[3]) Abhandlung über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. Wien, Seidel, 1864, S. 324.

[4]) Endocarditis. Dieses Werk. Bd. XV, S. 84ff.

Anders steht es mit der Deutung.

Schon Kürschner[1]) bemerkt: »Ich habe in jedem Ventrikel das Ostium venosum ausgedehnt, wie es am lebenden Herzen nie vorkommen kann und die Klappe würde doch ausgereicht haben, eine weit grössere Oeffnung zu decken.«

Auf diese Beobachtung stützt sich Bamberger und bemerkt ferner, dass an der Erweiterung des Ostiums und der Kammer immer auch die Klappen Antheil nehmen, indem sie gedehnt und verdünnt werden.

Das lässt Friedreich nicht unbedingt gelten:

»Die Behauptung, dass an einer Erweiterung des rechten venösen Ostiums stets auch die Klappen in der Art Antheil nehmen, dass sie gedehnt, verdünnt und damit grösser werden, ist keineswegs immer richtig, und ich habe wiederholt Fälle gesehen, wo bei einer höchst ausgesprochenen Erweiterung des Ostiums, welche selbst fünf Fingern bequem den Durchtritt gestattete, die Klappen keineswegs in entsprechendem Grade voluminöser, ja selbst in der Höhendimension eher verkürzt erschienen, und offenbar in keiner Weise das weite Ostium vollständig abzuschliessen im Stande waren.«

In seiner späteren Abhandlung[2]) weist Friedreich darauf hin, dass die Benützung der trigonometrischen Formel: $D = \frac{P}{\pi}$ unmittelbar Aufklärung gebe, ob eine Insufficienz der Klappe da sei.

An dem Herzen der Leiche brauche man nur die Länge des aufgeschnittenen venösen Ostiums (= P) und die Höhe der Klappenzipfel zu bestimmen, um die für den Vergleich in Betracht zu ziehenden Zahlenwerthe zu finden.

Dieses vielgeübte Verfahren reicht jedenfalls dann aus, wenn es sich um gröbere Aenderungen handelt.

Allein neben der Erweiterung des ganzen rechten Herzens, welche unter diesen Umständen nur durch ungenügende Ernährung oder wirkliche Störungen seiner Gewebe zu Stande kommt, muss noch auf Anderes Rücksicht genommen werden. Ist es doch nicht gut möglich, dass die unmittelbar bei dem Schluss der Klappe betheiligten Muskeln von den das ganze Herz treffenden und ungünstig beeinflussenden Veränderungen ausgeschlossen bleiben.

---

[1]) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. VI. Braunschweig, Vieweg, 1844. S. 61. Vgl. auch S. 49. Hier befindet sich die häufiger citirte Bemerkung, »dass jeder einzelne Lappen der Klappe fast so gross ist wie das Ostium venosum.« (Ochsenherzen.)

[2]) Ueber den Venenpuls. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. I, S. 251 (1866).

Die Papillaren wurden zunächst beschuldigt: Sie hätten die Klappen nicht rechtzeitig gestellt und so deren ausreichenden Verschluss gehindert. Gleiches wird man jetzt für die Mündungsverengerer geltend machen dürfen. Ist doch die Zeit, welche für den Klappenschluss zur Verfügung steht, so kurz, dass ein sehr leistungsfähiger Apparat dazu gehört, um mit ihr auszureichen. Man thäte wohl daran, statt von relativer von **musculärer Insufficienz** zu reden.

Es hat kaum Bedenken, auf das Herz die Erfahrungen anzuwenden, welche wir für die Arbeit des ermüdeten Körpermuskels gewonnen haben. Durch nicht ausreichende Ernährung, ungenügende Blutdurchströmung erfährt dieser die gleiche Einbusse an seiner Leistungsfähigkeit, wie das durch Dehnung erweiterte Herz.

Wenn man die Veränderung des Zuckungsverlaufes bei dem allmälig ermüdenden Muskel betrachtet[1]), das immer flachere Aufsteigen, das zögernde Verharren in dem Zustand der Contraction, das langsamer und langsamer werdende Absinken, dann gewinnt man eine gute Anschauung. Man wird sich klar darüber, dass ein solcher Muskel nimmermehr der Aufgabe genügen kann, die ihm für den in Bruchtheilen von Secunden herzustellenden Klappenverschluss obliegt.

Dass man an der Tricuspidalis zuerst auf die »relative Insufficienz« achten lernte, hat seinen guten Grund. Die dabei die Venen durchlaufende, der Systole synchrone positive Welle lässt ja keinen Zweifel darüber, dass wirkliche Schlussunfähigkeit der Klappe vorliegt.

Solch sichere Zeichen für das Versagen der Klappen an der Mitralis gibt es nicht.

Die Stärke der Musculatur des linken Ventrikels liess es fraglich erscheinen, ob an ihm eine so bedeutende Erweiterung mit Dehnung des Insertionsringes stattfinden könne, wie an dem rechten. Andererseits hatte man sich mit dem systolischen Geräusche abzufinden, deren Entstehungsort an die Mitralis verlegt werden musste. So kam man dazu, das Versagen der Musculatur, von denen man wusste, sie seien an dem Klappenschluss betheiligt, in den Vordergrund zu rücken. Das waren die Papillaren. Die Fähigkeit der Klappen zu stellen, sei beeinträchtigt.

Für diese Auffassung finden wir bei [illegible] Klappen in Folge [illegible] Dass er die relative

[illegible] gestreift. Lehrbuch der [illegible]

Bamberger theilt diese Auffassung[1]), welcher er eine nähere Begründung widmet:

Im Allgemeinen: »Ob vielleicht .... functionelle Erkrankungen der die Atrioventricularklappe fixirenden (sc. Papillarmuskeln) — paralytische und Schwächezustände — die Schliessungsfähigkeit der Klappe beeinträchtigen können, lässt sich zwar zur Zeit nicht bestimmen, ist aber jedenfalls denkbar A).[1])

Für die Mitralis im Besonderen:

»In seltenen Fällen kann die Klappe im Leben insufficient gewesen sein, ohne an der Leiche eine Veränderung zu zeigen (z. B. Veränderungen an den Papillarmuskeln« B).[1])

Aehnlich v. Dusch[2]), der es »für möglich hält, dass krampfhafte oder lähmungsartige Zustände die Papillarmuskeln verhindern, im Augenblick der Ventrikelsystole die richtige Stellung einzunehmen«.

C. Gerhardt[3]) macht für die Häufigkeit systolischer Geräusche an der Mitralis freilich die an dieser Klappe so oft auftretenden geringfügigen geweblichen Veränderungen in Etwas mitverantwortlich. Er spricht sich aber sehr entschieden dafür aus, dass hier thatsächlich eine temporäre Insufficienz vorkommen kann, die auf vorübergehender Functionsstörung des Herzmuskels und speciell der Papillarmuskeln beruhe. Namentlich bei Chlorotischen findet sich das und kann mit ausgesprochener Herzschwäche: Oedeme, Katarrhe verschiedener Schleimhäute — einhergehen.

Sehr bestimmt tritt Liebermeister[4]) für die relative Insufficienz der Mitralis ein. »Eine Insufficienz der Mitralklappe kann auch zu Stande kommen in Folge mangelhafter Action der dem linken Ventrikel angehörenden Musculatur. Wenn man die Mitralklappe, welche nur aus einem grösseren vorderen und einem kleinen hinteren Segel besteht, zu denen dann noch zwei unbedeutende accessorische Zwischenzipfel hinzukommen, vergleicht mit dem zu verschliessenden Ostium, so versteht man, dass zum vollständigen Abschluss sowohl eine kräftige Contraction des Ventrikels erforderlich ist, als auch, da die Stellung der Klappenzipfel durch die Sehnenfäden bestimmt wird, eine richtige Länge der Sehnenfäden und der Papillarmuskeln. Wenn der Ventrikel oder wenn die Papillarmuskeln sich nicht ganz in richtiger Weise contrahiren, so kann der Abschluss mangelhaft werden und eine sogenannte musculäre oder functionelle Insufficienz der Mitralklappen entstehen«.

In der Arbeit von Pierre Merklen[5]) ist die functionelle Insufficienz der Mitralis voll anerkannt. Als Ursachen sind genannt:

Die Erweiterung des linken Ventrikels, an welcher sich der Klappenring betheiligt; sie allein aber reicht nicht aus, es muss Veränderung im Spiel der Papillarmuskeln und der Sehnenfäden mitwirken.

Die mangelhafte Thätigkeit der Papillaren, der das Ostium systolisch verengernden Muskelringe. Dabei kann ein Krampf der Papillaren eingreifen.

---

[1]) A. a. O., A S. 183 und B S. 237.

[2]) Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig, Engelmann, 1868, S. 203.

[3]) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 5. Aufl., Tübingen, Laupp, 1890, S. 217.

[4]) Vorlesungen, l. c., Bd. IV, S. 354.

[5]) Maladies du cœur. T. VI. d. Traité de Médecine. Herausgegeben von Brouardel und Gilbert. Paris, Baillière et fils, 1899, pag. 190—191.

»La tendance actuelle est de rattacher l'insuffisance fonctionelle à un spasme des muscles papillaires, comme l'avait proposé Bamberger, d'ou resultent leur raccourtissement, et l'impossibilité pour les deux valves de la mitrale de se relever horizontalement au moment de la systole.

Cette insuffisance mitrale spasmodique ne s'observe pas seulement dans les névroses et sous l'influence des émotions ....

Cette théorie à été récemment développée par Cuffer et son élève Royer«.

Es wird also der »relativen« Insufficienz der Mitralklappe gegenwärtig volle Daseinsberechtigung eingeräumt. Und als guten Grund dafür findet man vielfach auch noch den angeführt, dass die Erscheinungen, welche wir als vollwerthigen Beweis für die Schlussunfähigkeit anzusehen gewohnt sind, sich durchaus verlieren können, wenn der ganze Körper, mit ihm das Herz, unter günstigere Ernährungsbedingungen versetzt wird.

In welcher Weise macht sich die Beihilfe der Musculatur an dem Klappenschluss für die Semilunaren geltend?

Wenn es richtig ist, dass auch hier ohne Muskelwirkung ein vollständiger Abschluss nicht möglich, muss diese Frage aufgeworfen werden. Bei dem Versuch, sie zu beantworten, stösst man auf einige Schwierigkeiten, denn es zeigt sich, dass Manches nicht wohl, wenigstens nicht ohne Weiteres mit dem bisher als richtig Angenommenen in Einklang zu setzen ist.

Die halbmondförmigen Klappen schliessen während der Kammerdiastole, sie bleiben während der Systole offen. Die ältere Auffassung geht dahin, dass der Verschluss durch das Andrängen des nach der Beendigung der Systole in dem vor den Taschen, innerhalb der Anfänge der grossen Gefässstämme sich findenden, unter dem hohen Druck, den ihm die Kammerzusammenziehung verliehen hat, stehenden Blute stattfindet. Der Druck hinter den Taschenventilen in dem Ventrikel ist jetzt gleich Null oder sogar negativ, das gespannte Blut weicht nach dieser Richtung aus und entfaltet dabei die Klappen, deren freie Mündungen in der Richtung seiner Bewegung liegen.

Diese Deutung erschien so einwandfrei, dass kaum Zweifel gegen sie laut wurden. Nur Ludwig scheint sie doch nicht ganz genügt zu haben. Denn er bemerkt: »Die Zusammenziehung (der Kammern) beengt, so weit aus der Beobachtung ersichtlich, die arteriellen Mündungen nicht; es ist noch nicht klar, wie dies geschieht.«[1])

Ludwig verdanken wir denn auch den weiteren Ausbau; die ganze jüngere Leipziger Schule steht auf seinen Schultern, handle es sich nun um physiologisches oder um pathologisches Geschehen.

[1]) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. II der 2. Aufl. Leipzig und Heidelberg, C. F. Winter, 1861, S. 82.

Die neue Lehre greift tiefer, und zwar nach allen Seiten in die klinische Medicin hinein; namentlich auch in die Diagnostik, diesen Hauptpfeiler aller ärztlichen Thätigkeit.

Ich beschränke mich hier auf kurze Erwähnung der Punkte, die mir in Betracht zu kommen scheinen.

Zuerst, warum ist — der Einfachheit halber wollen wir uns an die Aorta halten — nicht unter normalen Verhältnissen ein systolisches Geräusch über ihr hörbar?

Die Bedingungen für dessen Entstehen scheinen in der That vorhanden. Ist bei der Kammerzusammenziehung ein Spalt, und zwar ein enger, an der Herzmündung der Aorta gebildet, wird das Blut durch ihn unter dem hohen Drucke in den weiten Raum jenseits der Klappen getrieben, so ist doch Gelegenheit zu der Wirbelbewegung im Blute gegeben, auf welche wir die Bildung von Geräuschen zurückführen.

Krehl[1]) rechnet ja selbst mit solchen Wirbeln, durch welche der Schluss der Klappen so ausserordentlich begünstigt werden soll.

Mit dieser stehen die weiteren Fragen in engster Verbindung: Warum tritt das systolische Geräusch auf, wenn durch Ausbuchtung des Anfangstheiles der Aorta dieser erweitert ist?

Warum hypertrophirt bei der Aortenstenose der linke Ventrikel, welcher doch in der Norm seine Aufgabe, das Blut durch den viel engeren Spalt, der bei der Muskelzusammenziehung gebildet wird, zu pressen, erledigen kann?

Allgemein wäre noch zu fragen: Wird für das Durchpressen des Blutes durch einen so engen Spalt nicht ein unverhältnissmässig grosser Theil der vom Herzen gelieferten lebendigen Kraft in Anspruch genommen?

Ich habe versucht, eine Antwort zu finden. Allein es ist mir das nicht gelungen. Und so verzichte ich darauf, unreife und unklare Vorstellungen an den Markt zu bringen, die Niemanden, mich selbst am wenigsten befriedigen können. Bei näherer Ueberlegung scheint es mir, dass die sehr verwickelten Verhältnisse möglicher Weise, wenigstens hier oder dort, durch den Versuch entwirrt werden könnten. Der kann ja auch neue Gesichtspunkte geben. Vorläufig scheint es gerathen zu sein, sich nicht zu weit vorzuwagen.

Man wird jedenfalls so viel sagen können: Wenn vollständiger Schluss der Semilunarklappen nur bei genügender systolischer Muskelarbeit möglich, dann dürfte man auch annehmen, dass ungenügender Verschluss der Aorta mit ungenügender Thätigkeit der betreffenden Muskelzüge zusammenfallen kann.

Welche Erscheinungen am Aortenursprung unter diesen Bedingungen auftreten, entzieht sich noch ganz der Erörterung. Namentlich ist der Punkt zu beachten: Wenn eine so hochgradige Verengerung wie man es annimmt, durch die Schliessmuskelzüge normal erfolgt, was wird geschehen, wenn sie langsamer stattfindet und weniger vollkommen wird?

---

[1]) Siehe oben S. 19 und 20.

Verlauf und Diagnose der Klappenfehler im Allgemeinen.

Störungen des Gesammtkörpers fehlen, so lange der Ausgleich ungestört bleibt, welchen die Anpassung des Herzens an die geänderten Verhältnisse herbeiführt, so lange die **Compensation** — das ist der gebräuchliche Ausdruck — vorhält.

Es wurde schon bemerkt, dass eine vollständige Compensation niemals möglich ist, dass stets eine gewisse Minderwerthigkeit der Herzleistung von dem Klappenfehler an sich bedingt wird. Dadurch ist ohne Weiteres eine raschere Abnützung des Herzens gegeben. Denn jede von ihm gelieferte Arbeit erfährt einen Abzug, welcher für die Blutbewegung ausfällt, und dieser Abzug wächst in bestimmtem Verhältniss zu der an das Herz gestellten Arbeitsforderung. Je geringer sie wird, je mehr der mit einem Klappenfehler Behaftete sich schonen kann, desto länger kann die Abnützung hinausgeschoben werden. Allein früher als es sonst unter gleichen Lebensbedingungen geschehen würde, erfährt das Herz die Veränderungen, welche das Alter mit sich bringt.

Zum Theil mag das daran liegen, dass die Gefässe in dem Abschnitt des Kreislaufes, welcher für die Compensation anhaltend stärker benützt werden musste — Hypertrophie des ihn beherrschenden Herztheiles mit erhöhtem Druck des Blutes auf die Gefässwand — leichter und früher anatomische Veränderungen erfahren. Am unzweideutigsten zeigt sich das bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen. Aber weitaus bedeutsamer sind die entzündlichen Veränderungen in den Gefässen und in der Musculatur des Herzens, welche nach den schönen Untersuchungen von Krehl und Romberg[1]) sich so häufig bei Klappenfehlern einfinden und im Laufe der Zeit mehr und mehr um sich greifen.

Also in der That kommen die einmal eingeleiteten gewebevernichtenden Vorgänge nicht immer gleich zur Ruhe; das setzt voraus: so lange es dauert, ist auch ein Entzündungserreger thätig. Welcher Art er sei, lässt sich allerdings vorerst nicht feststellen. Ebensowenig, in welchem engerem Verhältniss hier die degenerativen zu den entzündlichen Processen stehen.

Solche Fragen hat die Lehre von der Myocarditis eingehender zu behandeln. An diesem Orte genügt es, darauf hinzuweisen, dass die bei einem Klappenfehler glücklich erreichte Compensation von mehr als einer Seite her gefährdet ist. Auch dann, wenn eine zweifellose Neuinfection, die den ganzen Körper in Mitleidenschaft zieht, nicht auftritt.

[1]) Vgl. die zusammenfassende Schilderung bei: Krehl, Pathologische Physiologie. Die grundlegende Arbeit derselben: Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVI (1890), S. 454 ff.

Welche Erscheinungen zeigen sich nun, sobald die Compensation gestört wird — bei der Entwicklung von »**Decompensation**«, wie man jetzt vielfach sagt?

Die Antwort lautet:

Herzschwäche mit allen ihren Folgen.

Diese kurzen Bemerkungen genügen, um mit Hinweis auf die in den früheren Darstellungen[1]) enthaltenen Einzelausführungen die allgemeinste Uebersicht zu geben.

Die **Diagnose eines Klappenfehlers** gestaltet sich verschieden, je nachdem er mehr oder weniger hochgradig entwickelt, und je nachdem er gut oder minder gut compensirt ist.

Es können die Zeichen, welche auf nicht vollwerthige Herzleistung hindeuten, nahezu ganz zurücktreten, andere Male wieder ganz im Vordergrund stehen. Unmittelbar sind sie für die Erkennung eines Klappenfehlers nicht zu verwerthen.

Die physikalische Untersuchung wird meines Erachtens am besten in dieser Reihenfolge vorgenommen:

1. Adspection.

Hier hat man darauf zu achten:

a) Ob Aenderungen in der Blutvertheilung an der Körperfläche vorhanden sind: stärker gefüllte Venen, Cyanose, in welcher Ausbreitung?

b) Pulsatorische Bewegungen an den Orten, wo sie normal sind, oder an anderen; erscheinen die ersteren stärker oder schwächer als in der Norm?

c) Wie es mit der Form und Stärke der Athembewegungen steht.

Ein geübtes Auge sieht Manches, das durch die anderen Methoden bisweilen weniger sicher erkennbar ist. Unter allen Umständen ist es von Vortheil, mehr als eine Sinnesempfindung zur Feststellung der Thatsachen heranzuziehen.

2. Palpation.

Ihr sind nahezu die gleichen Aufgaben zugewiesen. Wer richtig den Puls fühlen kann, findet sich gewöhnlich schneller zurecht. Diese Kunst ist länger der Percussion und Auscultation gegenüber unterschätzt, von dem Virtuosenthum der alten Aerzte sind wir wohl noch weit entfernt. Ich gebe mir die grösste Mühe, meinen Schülern das davon zu lehren, was ich selbst gelernt habe, weil ich die hohe Bedeutung für die Praxis zu würdigen weiss. Darauf möchte ich auch hier mit allem Nachdruck hinweisen.

[1]) Siehe meine Arbeiten in diesem Werke. Bd. XV, I, 1 und 3.

Manches, was dem Auge entgeht, z. B. Schwirren, verräth sich dem tastenden Finger. Hiezu kommt noch, dass diese Art der Untersuchung, sachkundig geübt, für den Kranken weitaus die schonendste ist.

3. Percussion.

Deren Ergebnisse sind selbstverständlich von grosser Bedeutung, weil sie Auskunft darüber geben, ob und nach welchen Richtungen eine Ausdehnung des Herzens stattgefunden hat. Ueber das von mir geübte Verfahren berichtete ich an einem anderen Ort.[1])

Immer muss beiderseits der Stand des Zwerchfells bestimmt werden.

4. Auscultation.

Manches wurde bereits erwähnt. Ergänzend sei darauf hingewiesen, dass man die sichersten Ergebnisse gewinnt, wenn man etwas nach Aussen von dem Spitzenstoss beginnend das Höhrrohr aufsetzt und nun zunächst bis zum linken Sternalrand in horizontaler, dann von dort in verticaler Richtung je um Trichterbreite vorrückt. Man merkt so deutlich an der sich ändernden Accentuirung der Töne, wann man das Gebiet der Mitralis verlässt und auf das der Pulmonalarterie kommt.

Dann pflege ich zuerst die Aorta auf abnorme Schallerscheinungen zu untersuchen, unterlasse nie ausser dem Orte der Wahl (Innenrand des zweiten Intercostalraumes und dritte Rippe rechts) auch die aufsteigende Aorta (Ansatz des Schlüsselbeines an das Sternum) zu auscultiren.

Gegebenen Falles schliesst sich die Prüfung der über dem Aortenbogen, der Subclavia und der Carotis wahrnehmbaren Schallphänomene an. Wo es nothwendig, folgt die Auscultation anderer peripherer Arterien.

Um die Stärke der diastolischen Töne über der Pulmonalis und der Aorta zu prüfen, soll man an jeder der Stellen nur einige Herzschläge lang horchen. Es scheint mir leichter, so zur bestimmten Entscheidung zu kommen, als wenn man eine längere Reihe von Herzrotationen beobachtet. Das mag daher rühren: eine gewisse Ermüdung findet sich bei dem angestrengten, auch die Qualität der Schallerscheinungen mit umfassenden Hören leichter ein. Daher erst das Eine: die Feststellung, ob die Töne rein sind, dann das Andere: Vergleich der Stärke.

Zuletzt kommt die Tricuspidalis.

Es ist kaum von Bedeutung, in welcher Reihenfolge man auscultirt; nur muss man sich an eine bestimmte gewöhnen und sie einhalten. Ich glaube, dass man so sein Ohr entschieden besser erzieht.

Wer den Angaben der Lehrbücher traut, wird die Erkennung eines bestimmten Klappenfehlers nicht als schwierige Aufgabe betrachten. Werden doch so viele und so sichere Zeichen angeführt, sie zu finden, ist so einfach, dass dem einigermassen Geübten die richtige Diagnose kaum misslingen kann. Das urtheilt der junge Arzt.

---

[1]) Siehe Herzschwäche. S. 62 ff.

Anders, wer am Krankenbette alt geworden ist und lernte, was der Leichentisch lehrt. Er hat erfahren, wie trügerisch oft die Deutung der keineswegs stets leicht zu sichernden Erscheinungen ist.

Häufig genug begnügt er sich mit einem »Non liquet«, wo volle Gewissheit vorzuliegen schien, die Autopsie aber dem Siegesfreudigen volle Enttäuschung brachte.

Oskar Fraentzel[1]), einer der tüchtigsten unter den aus Traube's Schule hervorgegangenen Diagnosten, hat das in dankenswerther Weise unverblümt ausgesprochen; ich schliesse mich ihm ganz an.

Warum dem so ist?

Die Diagnostik wurde hier mehr noch als sonst auf Beobachtungen gegründet, welche von vollentwickelten, »reinen« Fällen herrührten. Die dabei gemachten Wahrnehmungen liessen sich, so meinte man, auf die Aenderungen der mechanischen Bedingungen zurückführen, unter denen das an seinem Klappenapparat geschädigte Herz arbeiten muss. Mechanische Ursachen, mechanische Wirkungen — ein Drittes konnte es nicht geben. Daher Eindeutigkeit.

Nicht gar zu selten construirte man aus den als thatsächlich angenommenen mechanischen Vorbedingungen ihre, wie man glaubte, unvermeidlichen mechanischen Folgen.

Wo steckt der Fehler in solcher Rechnung?

Sie berücksichtigt nur die dauernden geweblichen Störungen, die groben anatomischen Befunde. Dass eine wechselnde, sich in kurzer Zeit ändernde Kraft, die Thätigkeit des Herzmuskels selbst, bei dem Klappenspiel mitwirkt, wurde nicht in dem Masse gewürdigt, wie es nothwendig ist. Sehr begreiflich: man kannte diesen Mechanismus viel zu wenig.

Liebermeister[2]) gibt der früheren Anschauung sehr bestimmten Ausdruck:

»Bei der Besprechung der Erscheinungen und Folgen der Klappenfehler können wir eine Art der Darstellung anwenden, welche der in anderen Gebieten der Pathologie gebräuchlichen gewissermassen entgegengesetzt ist, nämlich die deductive Methode, nach welcher die sämmtlichen Einzelthatsachen als Folgerungen aus gewissen gegebenen Voraussetzungen abgeleitet werden. Wir sind in der That in der Lage, dass wir in einer Weise, wie es bisher bei keinem anderen Abschnitte der Pathologie möglich ist, mit Hilfe von wenigen allgemeinen Sätzen aus dem gegebenen Zustande der Klappen rein theoretisch, sowohl die weiteren Folgen, als auch die davon abhängigen Erscheinungen ableiten können.

[1]) Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. II, S. 78 und 79.

[2]) Vorlesungen. Bd. IV, S. 354, 355.

Wenn dabei noch mancherlei Unvollkommenheiten übrig sind, und wenn nicht alle Autoren bei ihren Deductionen immer glücklich gewesen sind, so erklärt sich das aus der ausserordentlichen Complication der Verhältnisse. Immerhin kann man sagen, dass in allen wesentlichen Punkten die auf deductivem Wege gefundenen Folgerungen den Ergebnissen der directen Beobachtung sehr gut entsprechen ....

Ausser den physikalischen Verhältnissen kommen bei der Darlegung der Folgen der Klappenfehler auch biologische Verhältnisse in Betracht, und diese lassen sich nicht durch mathematische Ueberlegung deduciren, sondern müssen aus der Erfahrung entnommen werden. Was aber von solchen biologischen Verhältnissen von Bedeutung ist, lässt sich auf wenige Sätze zurückführen, und diese können einfach unter die Voraussetzungen, von denen die Deduction ausgeht, aufgenommen werden ....

Die wichtigsten biologischen Sätze beziehen sich auf das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte bei den verschiedenen Klappenfehlern und namentlich auf die Hypertrophie und Dilatation derselben.«

Altem wie Neuem wird man meiner Meinung nach so gerecht:

Vollausgebildete und vollständig compensirte Klappenfehler liefern Zeichen, welche sich zum grössten Theil auf die bestehenden mechanischen Veränderungen zurückführen, beziehungsweise aus ihnen ableiten lassen. Ihre biologischen Folgezustände sind, so weit das äusserlich erkennbar, bleibend gefestigt und dann erleichtern und stützen sie das Verständniss dessen, was geschehen ist.

Für solche Schulfälle gelten die Schulregeln. Sie reichen aber nicht aus[1]), wenn Folgendes vorliegt:

1. Es ist zwar eine Veränderung am Klappenapparat vorhanden, allein sie ist nicht so erheblich, dass sie dauernde mechanische Störungen in einer für ihre Erkennung ausreichenden Weise hervorzurufen vermöchte. Zeitweilig können diese da sein. Ob sie es sind, das hängt davon ab, wie sich der Herzmuskel verhält. Vorübergehende Ermüdung durch Ueberanstrengung, einerlei wie sie zu Stande kam, kann genügen. So geschieht es, dass das Urtheil darüber, ob ein Klappenfehler vorliegt, verschieden ausfallen muss. Nicht nur für den Arzt, der auf einmalige oder wenige Untersuchungen sich beschränken muss. Auch wer länger beobachtet, wird oft im Zweifel bleiben, und die Möglichkeit einfacher Muskelstörungen schwer ganz abweisen können.[1])

2. Sobald Decompensation sich entwickelt. Dabei ändern sich die Bedingungen, welche dem Herzmuskel gestatteten, den Kreislauf in einer für die gegebenen Verhältnisse möglichst günstigen Weise zu gestalten. Geschieht das rasch, wie z. B. bei neu aufflackernder Endo-

[1]) Vgl. dazu unten Beobachtung I und VI.

Myocarditis, dann kann sich im Laufe kurzer Zeit ein so verändertes Bild zeigen, dass nur wer das frühere kannte, sich zurechtfindet. Alle Zeichen, die unsere Untersuchungsmethoden liefern, wechseln hier in kurzer Frist. Und namentlich darüber ist kaum Sicherheit zu gewinnen, ob neben einem alten Klappenfehler ein neuer in der Entwicklung begriffen?

Geht die Decompensation langsam vor sich, dann bleiben die Erscheinungen des Klappenfehlers immerhin eine bestimmte Zeit lang bestehen. Aber am letzten Ende verschwimmen sie in dem allgemeinen Bilde der Herzschwäche.

3. Diesen Fällen, wo ein vorhandener Klappenfehler nicht leicht oder gar nicht erkennbar ist, stehen andere gegenüber, in denen ein Klappenfehler vorgetäuscht wird. Darüber ist schon früher gesprochen.[1])

Ziehen wir die Summe aus Allem, so ergibt sich: **Der Herzmuskel schafft die Schwierigkeiten für die Diagnose der Klappenfehler.**

Eingehender muss die Frage behandelt werden:

Welchen Werth haben die einzelnen, aus der physikalischen Untersuchung sich ergebenden Zeichen für die Diagnose eines Klappenfehlers überhaupt, für die Bestimmung seines Sitzes im Besonderen?

Sicher sehr verschiedenen.

Nicht scharf genug kann hervorgehoben werden:

weitaus den geringsten die Gehörswahrnehmungen.[2])

Und ihnen wird von dem minder Erfahrenen meist die grösste Bedeutung zugemessen.

Wer am Krankenbette Unterricht gibt, weiss, welche Schwierigkeiten es macht, den Schülern klar zu legen, dass, wenn Jemand ein »Geräusch« hört, damit keineswegs die Diagnose »Klappenfehler«, aus dem Orte, wo er es am lautesten hört, noch weniger die Bestimmung, welcher es sei, gegeben ist.

Warum?

1. Was wir »Klappentöne« nennen, sind, akustisch betrachtet, Geräusche, die durch nicht regelmässige Schwingungen entstehen.

Sie machen freilich auf das Ohr einen einigermassen tonähnlichen Eindruck, weil sie, sich in bestimmter Zeitfolge wiederholend und durch bestimmte Zeiteinschnitte von einander getrennt, gleichlautig sind. Aber es ist durchaus Sache des einzelnen Beobachters, sich eine ein-

[1]) Insufficienz des Herzens. S. 64 ff.

[2]) So auch Fräntzel: »Bei der Diagnose der Herzklappenfehler soll die Beachtung der Herzgeräusche die untergeordnetste Rolle spielen.« A. a. O., S. 84.

heitliche Gehörsempfindung herauszubilden, welche er nun als »reinen Herzton« bezeichnet. Das ist und bleibt rein subjectiv.

Vielleicht ist es so zu erklären, warum immerhin grössere Uebereinstimmung über das, was reiner, was unreiner Herzton ist, unter Geübten besteht:

Der Geübte hat sich daran gewöhnt, kleinere Abweichungen in dem Klangbilde zu überhören, ihm drängt sich die Uebereinstimmung mit dem in seiner Erinnerung, und die wird von der Wiederholung der gleichen Empfindung bedingt, Festgelegten beherrschend auf.

Damit hängt es wohl zusammen, dass der über ein scharfes Ohr Gebietende, aber mit der Herzauscultation weniger Vertraute leichter »Geräusche« wahrnimmt. Mir kommt es nicht ganz selten vor, dass ich einem Anfänger Recht geben muss, welcher »Geräusche« hörte, die ich zunächst nicht beachtet — »überhört« — habe, d. h.: Das Ganze der thatsächlich vorhandenen Sinnesempfindung kommt deshalb nicht zur Aufnahme in das Bewusstsein, weil der Geübte schon von vorneherein Unwesentliches ausscheidet. Gleiches findet sich ja auf allen Gebieten.

2. Die Festlegung des Ortes, an welchem ein »Geräusch« seinen Ursprung hat, ist nicht immer möglich.

Schwierigkeiten sind dadurch gegeben:

Die Lage des Herzens bedingt es, dass die an seinen Klappen entstehenden, Gehörsempfindungen auslösenden Schwingungen, ehe sie zu unserem Ohr gelangen, bestimmte Strecken zu durchschreiten und gewisse Widerstände zu überwinden haben. Zum Theil ist der Weg für ihre Fortbewegung der gleiche oder doch nahezu der gleiche.

Die Verhältnisse gestalten sich nach der klaren Schilderung Merkel's [1]) so:

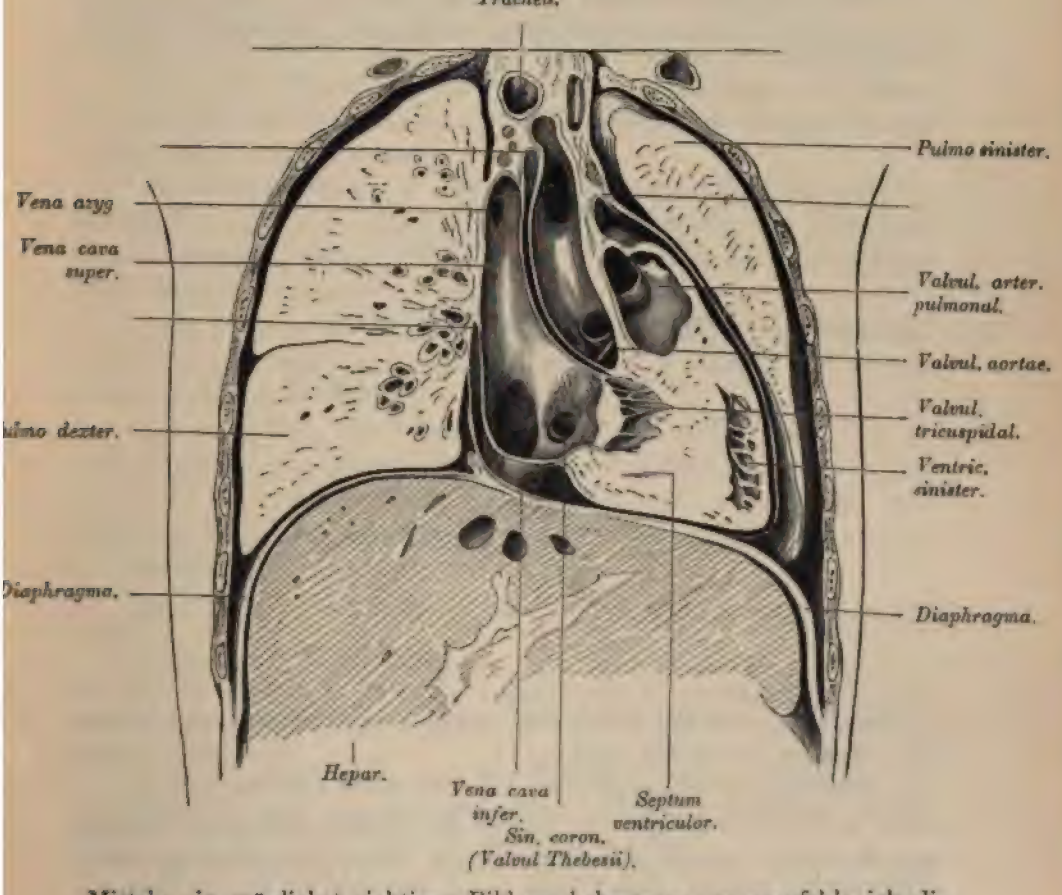
»Um die Lage der Klappen gegeneinander und der Brustwand gegenüber zu verstehen, kann man davon ausgehen, dass dieselben bei einer verticalen Stellung der Achse des Herzens in einer horizontalen Ebene liegen würden. Nun hebt sich die Spitze, um vorne die Brustwand zu berühren. Dadurch wird sich die Horizontalebene in der Art schräg stellen, dass der hintere Umfang absteigt, der vordere sich hebt, man kann dies leicht mit einem Kartenblatt nachahmen. Nun weicht die untere Spitze der Achse noch nach links hin ab, wodurch der rechte seitliche und hintere Umfang der Ebene am allertiefsten gestellt wird. Am weitesten vorne in dieser angenommenen Ebene liegen die Klappen der Arteria pulmonalis, sie werden also den höchsten Platz des ganzen Apparates einnehmen müssen; etwas weiter hinten folgt die Aortenklappe

[1]) Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. II, S. 353 ff. Braunschweig, Fr. Vieweg & Sohn, 1896.

(siehe Fig. 1). Dann muss die linke und zuletzt die rechte Atrioventricularklappe kommen; dieses letztere weicht ausserordentlich stark nach unten ab.

Bei dem Versuche, die Lage der Klappen durch Linien auf der vorderen Brustwand deutlich zu machen, wird man nur zu annähernden Resultaten kommen können, weil deren Ansätze eben keine geraden Linien darstellen. Da es aber wünschenswerth ist, mit möglichst einfachen

Fig. 1.



Mitteln ein möglichst richtiges Bild zu bekommen, so empfehle ich die Anwendung der in Fig. 2 gezogenen drei Linien.

Die oberste liegt zunächst dem oberen Rande des Sternalendes der linken dritten Rippe und befindet sich zur einen Hälfte auf der Rippe selber, zur anderen auf dem Brustbein; sie deutet die Lage des Ostium arteriosum dextrum an.

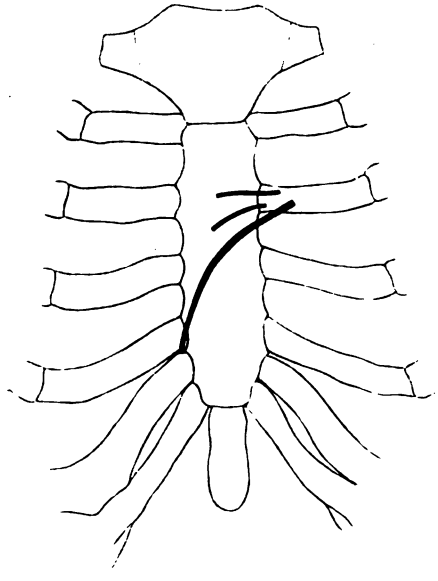
Die zweite Linie beginnt in der Mitte des Sternalrandes der dritten Rippe links und führt bis hinter die Mitte der Breite des Brust-

beines, wobei sie, der dritten Linie fast parallel laufend, etwas absteigt. Sie entspricht der Lage des Ostium arteriosum sinistrum.

Die unterste Linie beginnt am unteren Rande der linken dritten Rippe knapp fingerbreit von ihrem Sternalrande und zieht sich im Bogen hinter dem Brustbein bis zum Sternalrande der rechten sechsten Rippe herab. Ihr unterer Theil, bis zur Höhe des dritten Intercostalraumes, entspricht der Lage des Ansatzes des Ostium venosum dextrum, der obere Theil dem Ostium venosum sinistrum.

Liegt ein sonst normales Herz etwas höher oder tiefer, dann wird es genügen, den Stand der Herzspitze festzustellen, um danach angeben

Fig. 2.



zu können, um wie viel höher oder tiefer die gezeichneten drei Linien ihren Anfang zu nehmen haben.

Die Lage der Klappen ist für ihre Auscultation eine theilweise sehr ungünstige, da erstens **die beiden arteriösen Ostien und das linke venöse auf einen Raum zusammengedrängt sind, welcher die Breite einer Rippe kaum übersteigt,** und da zweitens die Klappen des linken Herzens der Brustwand abgewendet sind. Schon die Aortenklappe ist um die Dicke der vorgelagerten Pulmonalarterie von der Brustwand abgedrängt, die venöse Klappe des linken Herzens aber liegt ganz in der Tiefe, und es ist bei ihr gar nicht daran zu denken, sie auscultatorisch zu erreichen.

Die ärztliche Praxis hat denn auch davon Abstand nehmen müssen, das Stethoskop genau über den Klappen des linken

Herzens selbst aufzusetzen, man benützt vielmehr die Schallleitung, welche in Herzwänden und Blutsäule vor sich geht, um an bequemen Stellen die Töne von einander zu isoliren.

Die Töne des Ostium venosum sinistrum (Mitralklappe) hört man am besten über der Stelle des Spitzenstosses.

Für Auscultation des Ostium arteriosum sinistrum setzt man das Stethoskop im zweiten rechten Intercostalraume hart neben dem rechten Sternalrande auf. Dort kommt man nicht der Klappe, sondern der Aorta ascendens am nächsten.

Die Klappen des rechten Herzens kann man ziemlich genau an ihrer Stelle erreichen. Man auscultirt das Ostium arteriosum dextrum am besten im zweiten linken Intercostalraum unmittelbar neben dem Brustbeinrande,

das Ostium venosum dextrum (Tricuspidalklappe) aber in der Medianlinie über dem Brustbein, und zwar in der Höhe des fünften Rippenknorpels, einer Stelle, welche etwa der Mitte des Ansatzes der Klappe entspricht.«

Trotz dieser durch die örtlichen Verhältnisse gegebenen Schwierigkeiten, finden wir uns meist zurecht und können mit einiger Sicherheit richtig localisiren.

Das gelingt im Wesentlichen wieder, weil in der Norm eine bestimmte Stärke, eine gewisse Klangfarbe die Einzeltöne, welche wir »am Orte der Wahl« auscultiren, kennzeichnet. Das dadurch fest umschriebene Erinnerungsbild wird so zum brauchbaren Massstab, an dem wir etwaige Abweichungen erkennen können.

Zunächst nur die Thatsachen; wie sie zu erklären, ist eine weitere Aufgabe.

Wenn z. B. der diastolische Ton über der Pulmonalarterie lauter als der über der Aorta wird, kann das seinen Grund in der stärkeren Spannung ihrer Klappen, welche durch vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels herbeigeführt wird, haben.

Aber ebensowohl darin, dass die Widerstände für die Fortleitung geringer geworden sind, am häufigsten durch schwächere Entfaltung — Retraction — der die Pulmonalarterie bedeckenden Lunge.

Für die Herztöne gilt das — aber auch für die Geräusche?

Die unmittelbare Sinneswahrnehmung lehrt nur, dass nicht länger reine Töne da sind. Wir nehmen an, dass die an dem Orte entstehen, welcher dem Ursprung der Töne entspricht. Das trifft häufigst zu, indess nicht immer. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielen hier die Widerstände für die Fortleitung mit. Unser Wissen darüber, wie es sich mit denen verhält, ist ausserordentlich gering. Reine Töne vom Herzen werden besser fortgeleitet, als die in ihm gebildeten Geräusche — das ist der einzige, einigermassen zutreffende Erfahrungssatz.

Die Entstehung der uns am leichtesten irreführenden Geräusche muss in die Herzmusculatur verlegt werden. Das, sei es hypertrophische, sei es dilatirte, Herz hat aber seine Lage im Brustkorb, wie der Brustwand gegenüber verändert, oft genug ist auch die angrenzende Lunge anders ausgedehnt wie in der Norm. So kann es kommen, dass der Ort, an dem Geräusche gebildet werden, an eine Stelle rückt, die der normalen Lage einer Klappe nahe genug ist, um diese als Ausgangspunkt erscheinen zu lassen.

3. Die am Herzen hörbaren Geräusche entstehen durch Wirbelbildungen. Sie kommen in dem Blute zu Stande, sei es, dass in entgegengesetzter Richtung sich bewegende Ströme aufeinander prallen, sei es, dass im Strombett erheblichere und jähe Aenderungen seines Querschnittes sich finden.

Die Wirbelbildungen werden aber nur bei ausreichender Geschwindigkeit des Blutstromes stark genug, um hörbare Geräusche zu erzeugen. Massgebend für deren Bedeutsamkeit als diagnostische Zeichen ist die Grösse der lebendigen Kraft, welche von dem arbeitenden Herzen geliefert wird. Die entscheidende Rolle fällt also wieder dem Herzmuskel zu.

Mit vollem Recht stellt Fraentzel[1]) an die Spitze seiner Warnungsregeln die:

»Bei der Diagnose der Herzklappenfehler hüte man sich zunächst, sub finem vitae, einen Zeitpunkt, welchen man verhältnissmässig nicht schwer zu bestimmen haben wird, ein bestimmtes Urtheil über die vorliegende Herzkrankheit abzugeben.«

Der Satz muss aber erweitert werden, er gilt auch dann, wenn es sich um eine, auf welchem Wege immer entstandene Schwäche des Herzens handelt. Ganz besonders bei schwereren recurrirenden Endo-Myocarditen, einerlei ob sie zunächst tödtlich enden.

4. Für die Diagnose ist es von grösster Wichtigkeit, zu bestimmen, ob ein Geräusch während der Systole oder während der Diastole wahrnehmbar wird.

Das ist nur möglich, so lange die Zahl der Herzcontractionen in der Zeiteinheit eine bestimmte Höhe nicht überschreitet. Folgen die einzelnen zu rasch aufeinander, dann gelingt auch dem bestgeschulten, scharfhörigen Ohr die sichere Unterscheidung der Herzphasen nicht mehr. Wann das eintritt, ist selbstverständlich durchaus individuell, für den Geübten später als für den weniger Geübten. Aber dass so eine wesentliche Beeinträchtigung der Verwerthung von Gehörempfindungen für die Diagnose der Klappenfehler herbeigeführt werden kann, unterliegt wohl keinem Bedenken.

[1]) Vorlesungen. S. 80.

Man war bisher damit zufrieden, die Veränderungen, welche während der Systole durch das Gehör und das Getast wahrnehmbar werden, von denen während der Diastole zu unterscheiden.

Es liegt in der Natur der Sache, dass man sich dabei an die linke Herzhälfte und vor Allem an die linke Kammer hält.

Von Manchen wurde versucht, die Beobachtungen zu verfeinern, sie auf die Hauptabschnitte der Herzphasen auszudehnen und daraus Nutzen für die Diagnose der Herzklappenfehler zu gewinnen. Neuerdings hat Martius, welchem wir schöne Arbeiten auf diesem Sondergebiete verdanken, das für die Klinik Wesentliche zusammengefasst. [1])

Dabei führt er aus:

Die **Systole des linken Ventrikels** theilt sich in zwei Abschnitte:

1. **Die Verschlusszeit.**

Sie beginnt in dem Augenblicke, wo der Ventrikel mit seiner Zusammenziehung anfängt und dauert bis dahin, wo das in ihm enthaltene Blut unter so hohen Druck versetzt ist, dass es, den Widerstand in der Aorta überwindend, deren bisher geschlossene Klappen zwingt, sich zu öffnen.

2. **Die Austreibungszeit.**

Die Kammer bleibt in stärkerer Zusammenziehung, weil sie das in ihr enthaltene Blut in die Aorta entleeren muss.

An das Ende der Austreibungszeit reiht sich noch eine kurze Verharrungszeit: die Erschlaffung der Kammer, die Diastole beginnt erst, wenn deren Zusammenziehung vollständig aufgehört hat.

In die **Verschlusszeit,** deren Dauer für das Herz des Menschen zu **0·07** Secunden bestimmt ist, **fällt**

der Herzstoss:

Wie Ludwig [2]) schon vor langen Jahren nachwies, geht die Kammer bei ihrer Zusammenziehung eine Veränderung ihrer Form, wie ihrer Lage ein. Die während der Diastole mehr elliptische strebt sich der Form der Kugel zu nähern. Dabei müsste der kleine Durchmesser der Ellipse in den grösseren der zu bildenden Kugel übergehen, bei dieser Bewegung würden die anliegenden Theile zum Ausweichen gezwungen. Für die Basis sind das in der Norm die leicht beweglichen Lungen, daher nehmen wir hier auch keinerlei Bewegungen wahr.

---

[1]) Methodologie als Einleitung in die Lehre von den Herzkrankheiten. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Herausgegeben von E. v. Leyden und F. Klemperer. Bd. IV, 2, S. 1 ff.

[2]) Siehe die Ausführungen in seinem Lehrbuche. Zweiter Theil. S. 85/86 der zweiten Auflage.

Anders an der Spitze, welche, nur von dünnstem Lungenrande überlagert, der Brustwand gegenüber liegt.

Die gestraffte Spitze sucht sich der Basis des Herzens zunächst senkrecht gegenüber zu stellen, dabei tritt ihr die Brustwand hemmend in den Weg. Die muskelstarke linke Kammer, welche mit ihrem von ihr eng umschlossenen, flüssigen Inhalte, dem Blute, eine immerhin nicht unbedeutende Masse bildet, wird durch ihre rasch ausgelöste Bewegung genug Triebkraft gewinnen, um die ihr entgegenstehenden Hindernisse aus der Gleichgewichtslage zu bringen. Die Zwischenrippenmuskeln weichen aus, werden nach aussen vorgedrängt, die Rippen jedenfalls in stärkere Schwingungen versetzt, sogar dauernd (bei hypertrophischem Herzmuskel) so weit gedehnt, dass sie dem systolisch andrängenden Herzen Raum gewähren müssen. Es bildet sich dann der Herzbuckel.

Alles das kann nur während der Verschlusszeit stattfinden. Bei ihr sind die Vorhof-, wie die Aortenklappen geschlossen, Herz und das in ihm enthaltene Blut bilden dann eine Einheit, welche ihre grösste mechanische Wirkung verliert, sobald ihre Masse kleiner wird; das geschieht, wenn das Blut aus der Kammer in die Aorta entweichen kann. Und dabei keineswegs — das zeigt die Druckcurve der Kammer im Vergleiche zu der der Aorta — eine entsprechende Zunahme der durch die Muskelarbeit gelieferten lebendigen Kraft erfährt.

Ein Ausweichen des Herzens nach hinten ist ausgeschlossen. Denn wie Braune nachgewiesen, »ist die rückwärtige Wand des Herzbeutels, durch zahlreiche in sie einstrahlende fibröse Bündel ausgiebig verstärkt, fest genug, um für die Bewegungen des Herzens einen Rückhalt zu schaffen und die Stützfläche zu bilden, gegen welche die hintere Wand des Herzens während der Contraction sich anzustemmen in der Lage ist.« (Citat bei Martius, S. 10.)

Der Spitzenstoss muss nothwendig in die Verschlusszeit fallen und zeitlich vor dem Beginne des Arterienpulses, vor seinem aufsteigenden (anakroten) Schenkel liegen.

Martius hebt mit Recht hervor, dass für die klinische Verwerthung des Spitzen**stosses** einzig das in Betracht kommen darf, was schon durch den Namen selbst ausgedrückt wird: die von der Zusammenziehung bei noch geschlossenen Klappen bedingte Erschütterung oder Vorwölbung der getroffenen Brustwand.

Wie sie wieder in ihre Gleichgewichtslage kommt — das findet in dem absteigenden Theile des Cardiogrammes seinen Ausdruck — bleibt für den Arzt zunächst werthlos.

Zu bemerken ist, dass der von James Hope als Back-Stroke bezeichnete Theil der Herzbewegung in die Austreibungszeit gehört, also einen activen Vorgang darstellt: Die Verkleinerung des Ventrikels,

welche durch seine Entleerung in die Aorta geschieht (Deutung von Martius).

Den **Anfang der Diastole** kennzeichnet der mit dem Schluss der Aortenklappen auftretende Ton.

Die **Herztöne** fallen in die Zeit einer bestimmten Phase der Herzbewegung. Für den systolischen ist das der **Beginn der Verschlusszeit** und daraus leitet R. Geigel, dem sich Martius[1]) anschliesst, ab:

»In der Verschlusszeit müssen die mechanischen Bedingungen gegeben sein, welche das akustische Phänomen hervorbringen.

Während der Verschlusszeit findet noch keine Fortbewegung des Blutes statt, aber der bis dahin erschlaffte Ventrikel strafft sich plötzlich um seinen Inhalt. Dadurch gelangt die ganze Ventrikelumgrenzung (Muskelwand und sämmtliche Klappen) sehr schnell in eine neue Gleichgewichtslage, um die sie schwingt, bis die träge Inhaltsmasse die Schwingung dämpft. **Diese Schwingungen bilden den ersten Ton.**

Der erste Ton muss demnach fehlen, wenn die Verschlusszeit fehlt (richtiger in der betreffenden Phase der Verschluss fehlt). Das bestätigt tausendfache Erfahrung. Steht die Vorhofklappe offen, so presst der sich contrahirende Herzmuskel sofort das Blut zum Theil in den Vorhof, er erreicht nicht plötzlich eine neue Gleichgewichtslage, um die er schwingen könnte, sondern folgt allmälig dem ausweichenden Blute, bis auch der Druck in der Aorta überwunden ist. Dagegen entsteht an seiner Stelle ein Geräusch, weil das durch den Segelklappenschlitz entweichende Blut die Klappensegel schwingen macht, wie die Lippen einer Labialpfeife.

So erklärt sich auch, warum die Geräusche meist länger sind als die Töne.

Beim Ton werden die elastischen Wände des Ventrikels ein einziges Mal aus ihrer Gleichgewichtslage gerissen und schwingen um diese, bis äussere Widerstände ein (sehr rasches) Abklingen herbeiführen.

Beim Geräusche wird während einer kürzeren oder längeren Zeit durch einen äusseren Anlass die elastische Wand immer und immer wieder aus der Gleichgewichtslage gebracht und die Dämpfung der Schwingungen tritt erst dann ein, wenn jener äussere Anlass — die Blutbewegung — sistirt oder nicht mehr kräftig genug ist.«

So weit ich sehe, ist diese Erklärung besser, jedenfalls einleuchtender, als eine der früheren. Ob sie vor dem Richterstuhle der Physiker bestehen kann, vermag ich nicht zu beurtheilen.

[1]) A. a. O., S. 9.

Das von Martius entworfene Schema soll hier noch seinen Platz finden. Es gibt eine klare Uebersicht von dem Verhalten der Herzphasen zu den Tönen, beziehungsweise zu den Geräuschen, welche durch Störungen an den Klappen oder den Mündungen zu Stande kommen.

A. *Mitralinsufficienz*	B. *Aortenstenose*	C. *Aorteninsufficienz*	D. *Mitralstenose*
Systole ventriculorum		**Diastole ventriculorum**	
Verschlusszeit	**Austreibungszeit**		
Erster Ton und Stoss	Back-Stroke Beginn des Aortenpulses	Zweiter Ton	**Systole atriorum.**
a) Schluss der Vorhofsklappen	**b) Oeffnung der Semilunarklappen**	**c) Schluss der Semilunarklappen, Oeffnung der Vorhofklappen**	
a	b	c	

Mit Recht ist darin die Systole des linken Vorhofes eingereiht, welche auf die Geräuschbildung bei der Mitralstenose [1]) zweifellos von Einfluss sein kann. Das präsystolische Geräusch hat Bürgerrecht in der Diagnostik gewonnen.

Gleiches kann man nicht von den peri- und prädiastolischen Geräuschen sagen, für welche Senator [2]) neuerdings eine Lanze bricht.

Sie fallen zwischen das Ende der Systole und den Anfang der Diastole, also noch in die Austreibungszeit für die Atrioventricularklappen.

Hier kommen sie, wie Senator meint, dadurch zu Stande, dass die Papillarmuskeln, nicht in voller Zusammenziehung verharrend, die Klappen so weit auseinander drängen lassen, dass etwas von dem im Ventrikel noch unter höherem Drucke stehenden Blute in den Vorhof entweichen kann.

An der Aorta soll dies im Anfange der Verschlusszeit dadurch geschehen können, dass aus der noch unter hohem Drucke stehenden Arterie Blut in die Kammer zurückströmt.

Bei der Erörterung der Möglichkeiten hätte man vorzugsweise die Unterstützung der Klappenschlüsse durch die dafür bestimmten Muskelringe in Betracht zu ziehen.

Zu frühes Nachlassen in der Austreibungszeit, zu späte Straffung in der Verschlusszeit — damit wäre zu rechnen.

Die mit dem Blute in seiner Stromesrichtung durch die Arterien fortgeleiteten Geräusche haben für die Diagnose grosse Bedeutung. Dies beruht im Wesentlichen darauf, dass die Schallschwingungen einigermassen an den Verlauf der Gefässe gebunden sind.

[1]) Siehe unten S. 76.

[2]) Ueber modificirt systolische (sogenannte peri- und prädiastolische) Geräusche am Herzen. v. Leyden-Festschrift, Bd. I.

über ihre Herkunft daher weniger leicht sich Zweifel erheben können. Dabei bleibt freilich zu bedenken: ebenso wie von den Klappen aus entstehen durch Erweiterungen des Aortenrohres selbst in ihm Geräusche. Ob solche da sind, muss durch andere Untersuchungsmethoden festgestellt werden. Das gelingt nicht immer.

Die in den Arterien gebildeten Töne erlauben Schlüsse auf die Kraft, mit welcher die linke Kammer arbeitet, mittelbar also auf etwaige Klappenfehler, die deren Hypertrophie bedingen (Aorteninsufficienz).

Werden an der Brustwand die dem Gehör wahrnehmbaren Schwingungen auch dem **Getast** zugänglich, dann ist allgemein zu sagen, dass entweder die lebendige Kraft, welche sie hervorrief, zugenommen, oder die ihrer Fortleitung entgegenstehenden Widerstände abgenommen haben. Beides ist möglich, das erste ist häufiger. Die Schwierigkeiten, den Ort der Entstehung festzustellen, sind im Ganzen eher beträchtlicher geworden, denn die Ausbreitung erstreckt sich über eine grössere Fläche. Hier hilft die Auscultation, wohl auch die Palpation der Arterien.

Immerhin ist dabei Vorsicht geboten. Es kommt vor, dass die Geräusche stark genug sind, um sich in der Continuität, unabhängig von der Leitung im strömenden Blut, fortzupflanzen. So ist gegenwärtig ein Fall von schwerer Insufficienz der Mitralis mit begleitender Stenose ihres Ostiums in poliklinischer Behandlung, wo bei kräftiger Herzarbeit sogar an den wagrecht vom Körper abstehenden Armen, dem linken wie dem rechten, überall die Geräusche wahrgenommen werden.

Um die Zeichen richtig zu deuten, welche auf Vergrösserung des ganzen Herzens oder eines seiner Theile hinweisen, ist zu beachten:

Zunächst das Verhalten der Lungen; bedecken sie das Herz in der normalen Weise, sind sie mehr oder weniger als es sein sollte, ausgedehnt? Wie unerlässlich es ist, das festzustellen, wurde schon wiederholt hervorgehoben.

Die **Percussion** lehrt unmittelbar nur, in welchem Umfang das Herz abgeschwächten Schall gibt. Ob das durch Zunahme seiner Muskelmasse, ob es durch Erweiterung seines Hohlraumes zu Stande kommt, welche Abschnitte davon betroffen werden, ist eine andere Frage. Neben der Form der Dämpfung — sie ist in erster Linie massgebend — kommt die Art der Herzarbeit wesentlich in Betracht. Was dabei zu beachten, braucht hier nicht des Genaueren ausgeführt zu werden. Nur darauf will ich noch einmal hinweisen, dass bei Nachlass der Compensation die Regeln, welche für die Umfangsänderung der Herzdämpfung bei den wohlentwickelten Klappenerkran-

kungen gelten, sehr an Werth verlieren. Umsomehr, je weiter die Decompensation, d. h. die Herzschwäche fortschreitet.

Und ebenso kann mit dem Rückgang des Herznachlasses auch die Dämpfung in die von dem Klappenfehler bedingte Form und Grösse zurückkehren.[1])

Am **Pulse** können Erscheinungen hervortreten, denen für die Diagnose hohe, unter Umständen geradezu ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Allein sie sind auf die Veränderungen an der Aorta beschränkt; wirklich kennzeichnende Abweichungen der Pulsform bei Fehlern an der Mitralis finden sich nicht.

Man darf noch die »pathologischen« Venenpulse hieher rechnen, welche ja die Insufficienz der Tricuspidalis unter Umständen ohne Weiteres anzeigen.

Es ist guter alter Brauch, dass man bei schulgerechter Diagnose der vollausgebildeten Klappenfehler mehr als ein Zeichen verlangt. Soll sie sicher sein, dann müssen die nachweisbaren, sich einander ergänzend, den Ausdruck für die functionellen Veränderungen liefern, welche mit den geweblichen Störungen nothwendig einhergehen.

Sind die Störungen nicht auf eine Klappe beschränkt, dann werden die Verhältnisse nach allen Richtungen hin wenig klar und die Entwirrung des Gesammtbildes ist sehr schwierig.

Fraentzel[2]) warnt daher mit vollem Recht davor, dass man auf einige Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde hin einen complicirten Klappenfehler annehme.

Allgemeine Prognose der Klappenfehler.

Häufig wurde die Frage erörtert: ob und in welcher Weise es möglich, die Einwirkung eines Klappenfehlers auf die Dauer des Lebens und dessen Gestaltung voraus zu bestimmen?

Wie lange kann ein daran Leidender leben und wie leistungsfähig kann er bleiben?

Sobald eine allgemeine Antwort verlangt wird, muss man sie verweigern. Nicht für einen bestimmten Klappenfehler, nur für einen bestimmten Menschen kann sie gegeben werden. Und auch das ist nur mit grossem Vorbehalt möglich.

Zu trennen ist vor Allem:

I. Wie steht es, wenn ein Klappenfehler da ist, der keine Neigung, sich zu verschlimmern, zeigt, längere Zeit unverändert bleibt?

[1]) Vgl. als Beispiel »Insufficienz des Herzens«, Beobachtung III, S. 58 ff.
[2]) Vorlesungen. S. 83.

Unter dieser Voraussetzung kann die Rechnung einigermassen bestimmt aufgemacht werden. Sie hat zu berücksichtigen:

1. Die Grösse des vorhandenen Schadens.

2. Wie vollständig der Ausgleich durch die entsprechenden Aenderungen an der Herzpumpe herbeigeführt wurde.

3. Ob die Compensation Dauer verspricht.

Zuerst kommen hier die gegebenen mechanischen Verhältnisse in Betracht:

Ein muskelschwacher Theil verhält sich anders als ein muskelstarker: mit der Kammer kann der Vorhof nicht auf dieselbe Stufe gestellt werden. Damit hängt es ja innig zusammen: Wurde auch das Herz so eingerichtet, dass die Klappenstörung zunächst einigermassen unschädlich für seine Wirksamkeit — wie gross sind dann die bleibenden Ansprüche an die Arbeitsleistung des vorzugsweise zur Aushilfe herangezogenen Abschnittes. Gelingt es auf die Dauer, ihm die seiner verstärkten Thätigkeit angemessene Blutversorgung zu schaffen?

Daneben aber verlangen nicht minder volle Würdigung jene biologischen Werthe, welche niemals von vorneherein in Ansatz gebracht werden können:

Wie steht es mit der Fähigkeit des Herzens, sein Muskelwachsthum so zu gestalten, wie es die Anpassung an die durch den Klappenfehler gesetzten veränderten Arbeitsaufgaben erfordern?

Dafür ist die ursprüngliche Anlage doch von grosser Bedeutung. Und ebenso dafür, ob die Ernährung des Gesammtorganismus, insbesondere die Blutbildung, trotz der Störung am Herzen genügend geschieht? Geht man auf die Einzelheiten ein, dann ist das letzte Ende: die »Constitution« des Kranken — so lautet ja das Verständigungswort — wirft hier wie immer ein grosses Gewicht in die Wage. Regelt sie doch seine Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten jeder Art. Und — um nur ein Beispiel zu geben — es ist für den Ablauf mancher Herzfehler geradezu entscheidend, ob der Leidende zu Bronchialkatarrhen neigt.

Hiezu kommt das äussere Moment: Welche Forderung macht die Lebensführung des Erkrankten an sein Herz?

Von ihr hängt es ab, ob das Herz in den Stand gesetzt wird, sich die Ruhepausen zu verschaffen, welche neben ausreichender Ernährung nothwendig sind, um es vor Ermüdung und ihren Folgen zu schützen.

Diese Dinge sind früher eingehend erörtert.[1])

II. Wie steht es, wenn der Herzfehler nicht für längere Zeit unverändert bleibt?

Dass man stets mit dieser Möglichkeit rechnen muss, darf man nicht ausser Acht lassen. Wird doch die Zahl der Recidive bei Endocar-

[1]) Siehe: Insufficienz des Herzens. Dieses Werk. XV, I, 1, S. 3ff.

ditis auf etwa drei Viertel der Gesammtmenge geschätzt. Und atheromatöse Vorgänge breiten sich mit Nothwendigkeit weiter aus.

Wann Eines wie das Andere geschieht? Das ist niemals vorher zu bestimmen. Ebensowenig wie hochgradig die neue Erkrankung wird. Oft gewiss in so später Zeit und so gering, dass nicht viel von Schädigung, wenigstens zunächst, daraus erwächst. Aber es kommt auch vor, dass ein unbedeutender Klappenfehler, der viele Jahre lang ohne Beschwerden ertragen wurde, durch recurrirende Endocarditis in kürzester Frist zum Tode führt.[1])

Im Allgemeinen muss man sich mit der Aussage begnügen:

Je häufiger Anfälle von Endocarditis aufeinander folgen, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie einen bestehenden Klappenfehler verschlechtern, d. h. die ihn begleitenden Compensationen stören und so Herzschwäche herbeiführen.

Je länger die Ruhezeiten werden, desto geringer die Gefahr.

Für das Atherom kommt neben der Stärke und Ausdehnung der Gewebeveränderung selbst wesentlich in Betracht, ob und in welchem Umfang die Kranzarterien in Mitleidenschaft gezogen werden und wie demgemäss die Blutversorgung des Herzens sich gestaltet.

Nun die Kehrseite. Kann ein Klappenfehler heilen?

Das wird für möglich gehalten.[2]) Freilich handelt es sich dabei in der ganz überwiegenden Zahl um Schlussunfähigkeit der Mitralis und hier mit Sicherheit zu sagen, ob bleibende Gewebeveränderungen die Störung bedingen, ist äusserst schwer. Wenn freilich so zuverlässige Aerzte, wie Gerhardt[3]) angeben, dass sie sich auf Jahre lange Beobachtungen stützen, wird man kaum an vorübergehende functionelle Störungen in ihren Fällen denken dürfen. — Weniger leicht wäre ein diagnostischer Irrthum, wenn es sich um Klappenfehler an der Aorta handelt — in den nicht zahlreichen Mittheilungen meist Insufficienz. Auch hier ist längere Zeit der Beobachtung von durchaus sachverständiger Seite verbürgt.[4])

Aber was hat man als Beweis für die Heilung anzusehen?

v. Leyden und ihm sich wörtlich anschliessend O. Fraentzel sprechen sich so aus:

---

[1]) Siehe: Endocarditis. Dieses Werk. XV, I, 3, Beobachtung I, S. 25 ff.

[2]) Siehe: v. Leyden, Ueber die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1889, S. 418/419. Hier reiche Literaturangaben. — O. Fraentzel, Vorlesungen. S. 116 ff.

[3]) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 5. Auflage, S. 328.

[4]) Siehe bei v. Leyden, a. a. O. Der Fall von Senator (Therapie der Gegenwart. Neue Folge, III, 6), verdient besonderer Erwähnung; hier kann eine wirkliche Ausheilung geschehen sein.

»Unter Heilung müssen wir natürlich nicht nur das Verschwinden des Geräusches, sondern auch das dauernde Verschwinden aller Herzsymptome verstehen.

Der Cardinalpunkt liegt aber in dem dauernden Verschwinden des Geräusches.«

Es mag zugegeben werden, dass ein solches bei der Insufficienz der Aortenklappen, schon weil es diastolisch grössere Beachtung verdient, als bei der Schlussunfähigkeit der Mitralis. Aber entscheidend für die Frage der Heilbarkeit?

v. Leyden selbst verneint dies, indem er ausspricht: »Es ist erwiesen, dass das diastolische Regurgitationsgeräusch an den Aortenklappen verschwinden kann, ohne dass die Insufficienz und deren mechanische Folgen ausgeglichen sind« und begründet das eingehend. Ebenso legt er aber auch dar, wie nicht auf der Grundlage anatomischer Veränderungen entstehende diastolische Geräusche den Klappenfehler vorzutäuschen vermögen.

Nach Allem scheint das Wort: **Heilung eines Klappenfehlers** so verstanden werden zu müssen:

Wirkliche Rückkehr der veränderten Gewebe zur Norm ist nicht erwiesen. Wohl aber tritt solch vollständiges Verschwinden der functionellen Störungen ein, dass von ihnen nichts mehr nachweisbar ist. Damit verlieren sich denn auch die Zeichen, welche bei der physikalischen Untersuchung die Anwesenheit eines Klappenfehlers verrathen, besonders die Geräusche. Ob man in einem derartigen Falle von »Heilung« oder von »vollständiger Compensation« sprechen will, ist im Grunde genommen recht gleichgiltig.

Aus der Darstellung v. Leyden's geht aber hervor, dass die Erörterung dieser Fragen von Nutzen war.

»Bis vor nicht langer Zeit wurde der Patient, welcher einen vollständig compensirten Herzfehler hatte, sich aber vollkommen wohl fühlte, sobald das Herzleiden bei einer Untersuchung zufällig entdeckt war, doch als ein Todescandidat angesehen, welcher in jedem Augenblicke sterben konnte. Der Patient selbst gab sich für verloren, die Eltern des arglosen Kindes sahen mit tiefem Schmerz im Herzen auf ihren zum Tode verurtheilten Liebling. Diesen schweren pessimistischen Anschauungen gegenüber ist es ein Fortschritt, dessen Bedeutung nicht unterschätzt werden darf, wenn wir aus der ärztlichen Erfahrung mehr und mehr entnommen haben, dass eine so vollkommene Compensation viele Jahre lang bestehen, und dass der Patient während dieser Zeit sich seines Lebens in ungetrübter Weise erfreuen kann . . . .

Dementsprechend war es ein entschiedenes Verdienst, als Sir Andrew Clark[1]) in London, sich auf 684 Fälle seiner eigenen Erfahrung

[1]) Vortrag in der British Medical Association vom Jahre 1887.

berufen konnte, in welchen eine chronische Klappenerkrankung am Herzen mindestens fünf Jahre lang bestanden hatte, ohne dass ihre Anwesenheit durch Symptome angezeigt war, welche die Gesundheit merklich störten.«

So weit v. Leyden, und jeder Erfahrene muss ihm zustimmen. Auch in seinen weiteren Ausführungen: »Man soll dem Herzkranken nicht die ganze Wahrheit sagen, aber darf ihm nicht verhehlen, dass er seine Lebensführung zweckentsprechend einzurichten habe.«

Also die von einer recurrirenden Endocarditis drohende Gefahr soll man verschweigen, weil man selbst nicht weiss, ob sie überhaupt und wann sie bevorsteht, eben so wenig, wie jemand ihr entgehen kann. Dass aber ein klappenkrankes Herz vor Ermüdung zu schützen ist, muss dem daran Leidenden gesagt werden.

Wie das geschehen soll, muss der Arzt bestimmen. Darauf — also auf Regelung der Lebensweise — beschränkt sich zunächst seine Aufgabe. Treten Zeichen des Herznachlasses ein, dann gilt Alles, was über die Behandlung der Herzschwäche gesagt wurde.

Bei den einzelnen Klappenfehlern werden etwaige Sonderaufgaben, welche der eine oder der andere stellt, besprochen.

Die einzelnen Klappenfehler.

Zu jener Zeit, in der die Klappenfehler — Insufficienzen und Stenosen — die bevorzugte Stellung unter den Erkrankungen des Herzens inne hatten, legte man auf anatomische und auf klinische Einzelheiten grösseres Gewicht, als es heutzutage meist geschieht.

Ich hielt es für erwünscht, auf Manches zurückzugreifen, dabei mich vorwiegend an Bamberger haltend, dessen Lehrbuch[1]) die beste geschlossene Darstellung des Gegenstandes bietet. Oefter zog ich die wörtliche Wiedergabe der Umschreibung vor. Ehre dem Ehre gebührt, Jedem das Seine.

Von den neueren, nicht klinischen Arbeiten sind die Versuche an Modellen eingehend berücksichtigt, ebenso die rein theoretischen, auf Rechnung gestützten Ausführungen Benno Lewy's. Beide geben erwünschte Einblicke in das mechanische Geschehen.

Im Mittelpunkte steht, und das ist das Wesentliche der neueren Auffassung, der Herzmuskel.

Damit ist ausgesprochen, dass eine biologische Aufgabe vorliegt, deren Lösung wir nur dann näher treten können, wenn wir wirkliches

[1]) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, Wien, W. Braumüller, 1857.

Verständniss für die normalen Verhältnisse des Klappenspieles gewonnen haben. Davon sind wir augenblicklich noch recht weit entfernt.

Insufficienz der Mitralis.

Fig. 3.

Reine Insufficienz der Mitralis, vom Ventrikel aus gesehen.
Nach einem Präparat des Pathologischen Institutes Tübingen.

Der häufigste Klappenfehler[1]), vorwiegend durch Endocarditis hervorgerufen, demgemäss öfter bei Jüngeren.

Erhebliche gewebliche Veränderungen im Herzmuskel haben vielfach mehr oder minder ungenügenden Schluss der Mitralis im Gefolge. Ebenso, wenn er vorübergehend (Infectionskrankheiten) oder für längere Zeit (kachektische Zustände) durch minderwerthiges Blut in seiner Ernährung beeinträchtigt wird. Dabei mag Verlangsammung der vom Nervensystem abhängigen Auslösungen irgendwo in der von ihnen zu durchlaufenden Bahn mitwirken.

Wie bei allen Klappenfehlern ist es Brauch, eine abgerundete Darstellung von den Erscheinungen zu geben, obgleich dieser — eine wiederum sämmtlichen gebührende Eigenschaft — wirklich »rein«, d. h. auf die Mitralis sich beschränkend, ihre Mündungsweite nicht beeinträchtigend, nach allgemeiner Auffassung nur seltener sich findet.

Wollte man die musculären Insufficienzen hineinziehen — ihre mechanischen Folgen sind zunächst die gleichen, wie die durch örtliche Veränderungen an den Klappen bedingten — dann wäre das, klinisch beurtheilt,

[1]) Siehe oben S. 3.

sicher nicht richtig. Aber sie werden dem Herkommen gemäss, officiell also, ja auch nicht mitgezählt.

Die **Zeichen, welche ausgebildete Mitralinsufficienz macht, so lange sie compensirt ist,** sind:

Hypertrophie des rechten Ventrikels, weniger starke, indess mit Dilatation verbundene, des linken Ventrikels.

Systolisches Geräusch, über der Herzspitze am deutlichsten.

Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie.

Das Allgemeinbefinden ist wenig oder gar nicht beeinträchtigt.

Höchstens dadurch, dass an die Athmung grössere Anforderungen gestellt werden, sobald ein solches Herz kräftiger arbeiten muss.

Wenn der Herzmuskel versagt, entwickeln sich in dem Masse, wie das Nachlassen geschieht, alle Erscheinungen von Insufficienz. Diese sind früher zusammenhängend geschildert. [1])

Eingehender ist die Wirkung zu besprechen, welche der mangelhafte Schluss der Bicuspidalis auf den Gesammtkreislauf hat.

Die mechanischen Folgen lassen sich am einfachsten an einem Modell erkennen, wenn es so gebaut ist, dass es die wesentlichen Bedingungen für Herzarbeit unter normalen und den Verhältnissen, die hier in Betracht kommen, herzustellen erlaubt. Dieser Forderung genügt gegenwärtig am besten der von Fr. Moritz [2]) construirte Apparat.

Selbstverständlich sind Zahlenwerthe, die bei den Versuchen gefunden wurden, nur relativ von Bedeutung. Sie zeigen die Veränderungen an, welche nach oben oder unten bei veränderten Bedingungen auftreten und gestatten Schlüsse darauf, ob sie beträchtlich oder weniger beträchtlich ausfallen. Solche sind aber nicht zu beanstanden.

Für die Mitralinsufficienz ergab sich:

Als unmittelbare Folge sehen wir den Druck in der Aorta absinken, in der Pulmonalarterie und der Lungenvene steigen. Die beistehende Figur 4 zeigt das.

Zugleich verkleinert sich das Auswurfvolumen des rechten Ventrikels etwas (in dem hier besprochenen Versuch von 2·7 auf 2·2 cm^3). Das des linken vergrössert sich erheblich (von 2·7 auf 5·8 cm^3).

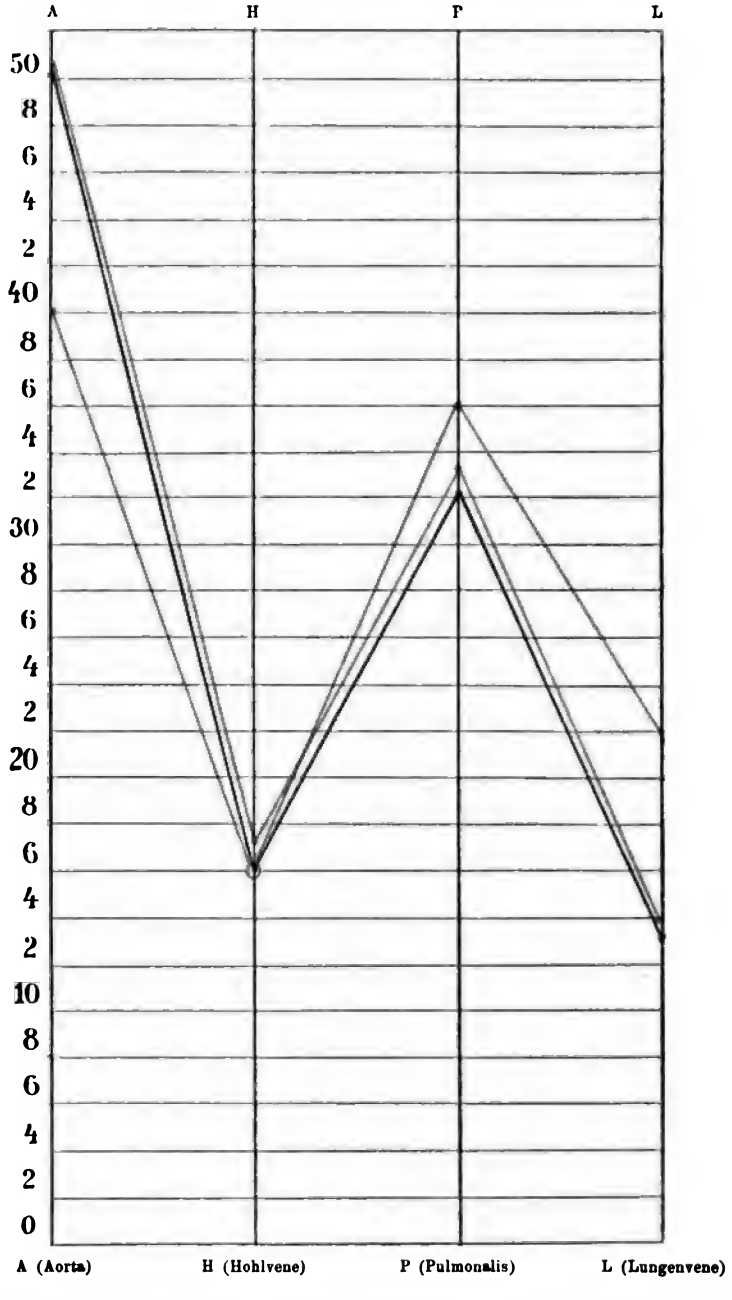
Diese Zahl für den linken Ventrikel ist nur für das Modell so hoch, bei dem Menschenherzen muss sie viel kleiner sein. Siehe a. a. O., S. 423.

---

[1]) Dieses Werk. Bd. XV, I. Theil, I. Abtheilung.

[2]) Ueber ein Kreislaufmodell als Hilfsmittel für Studium und Unterricht. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1899, Bd. LXVI, S. 349 ff.

Fig. 4. Moritz' Versuch 43.



▌ Druckverhältnisse vor dem Versuch. ▌ Mitralinsufficienz. ▌ Erhöhte Arbeit des linken Ventrikels (Versuch 44).

Der linke Ventrikel wird während der Diastole erweitert (im Versuche um nicht ganz 10% seines Inhaltes), der rechte nicht oder (in anderen Versuchen) nur unerheblich.

Die Arbeit des linken Ventrikels erhöhte sich erheblich (von **263** auf **322** Grammcentimeter). Die des rechten nahm in diesem Versuche etwas ab (von **181** auf **158** Grammcentimeter), in anderen blieb sie unverändert.

Liess man das Auswurfvolumen des linken Ventrikels grösser werden, dann war nicht nur eine Steigerung des Aortendruckes bis auf die normale Höhe möglich, sondern es kehrten auch die Verhältnisse in der Pulmonalis zur Norm zurück.

In dem an 43 sich unmittelbar anschliessenden Versuch 44 wurde die Arbeit des linken Ventrikels von **322** auf **410** Grammcentimeter gesteigert, dann änderten sich die Druckverhältnisse, so wie es in der Figur 4 wiedergegeben ist.

Daraus geht hervor, dass eine vollkommene Compensation durch Vergrösserung des Schlagvolumens (Dilatation) und Verstärkung der Arbeitskraft (Hypertrophie) des linken Ventrikels herbeigeführt werden kann und dass die Bedingungen für deren Zustandekommen schon durch den Klappenfehler selbst gesetzt werden.

Moritz erklärt diese Aenderungen so:

»Da der linke Ventrikel einen Theil seines Inhaltes rückwärts in den Vorhof entleert, muss Füllung und Druck dort zunehmen. Die von der Pulmonalarterie her zufliessende Flüssigkeit staut sich in Folge dessen auf und es kommt zur Druckerhöhung im ganzen Lungensystem. Da nun der regurgitirende Theil des Auswurfes des linken Ventrikels für die Aorta verloren geht, so muss in dieser Füllung und Druck abnehmen.«

»Wenn nach Setzung des Klappenfehlers stationäre Druckverhältnisse eingetreten sind, so wird offenbar das Auswurfvolumen des rechten Ventrikels, dessen Klappenapparat ja unbeschädigt geblieben ist, die Menge der rechtläufig zwischen zwei Systolen den Kreislaufquerschnitt passirenden Flüssigkeit angeben. Denn dieselbe Menge muss von dem linken Ventrikel in den Kreislauf getrieben werden, sonst könnte keine Druckstabilität entstehen. In der Differenz zwischen Auswurfvolum des linken und rechten Ventrikels haben wir daher die Flüssigkeitsmenge gegeben, welche regurgitirt.«

Die Vergrösserung des Auswurfes vom linken Ventrikel wird dadurch bedingt, dass der Druck in dem Ausflussrohre der Aorta sinkt, in dem Zuflussrohre der Lungenvenen steigt und sein Binnenraum während der Diastole grösser wird.

Der rechte Ventrikel ändert seine Weite nicht, da durch das Sinken des Aortendruckes die Folgen eines verringerten Auswurfes des rechten Ventrikels compensirt oder sogar übercompensirt werden, wodurch der Druck in der Hohlvene gleich bleibt.

Die Arbeit des linken Ventrikels ist erheblich gesteigert, weil er gegen den Aortendruck und den Druck in den Lungenvenen Flüssigkeitsmengen in Bewegung setzen muss. Die Arbeit des rechten Ventrikels ist nicht gesteigert, weil er (in diesem Versuche) freilich gegen den erhöhten Druck in der Pulmonalarterie zu arbeiten hat, aber nur geringere Mengen Flüssigkeit zu fördern hat.

Das Verhalten des rechten Ventrikels ist durch die Modellversuche **nicht so wiedergegeben,** wie es bei dem erkrankten Herzen sich findet. Es liegt das zum Theile an der Construction des Apparates, auf dessen Mängel nach dieser Seite Moritz selbst ausdrücklich hinweist. So können bei anderer Versuchsanordnung — z. B. bei stärkerer Füllung des ganzen Systems — recht merkliche Vermehrung der Drucksteigerung in der Hohlvene und Erweiterung des rechten Ventrikels sich einstellen (Versuch 45/46).

Mit den Erfahrungen am Krankenbett und am Leichentische stehen diese Versuchsergebnisse in gutem Einklange. Nur was am **rechten Ventrikel** geschieht, ist etwas genauer zu erörtern:

»Im rechten Ventrikel braucht eine Dilatation von vorneherein jedenfalls nicht einzutreten. Auch seine Arbeit muss keinesfalls nothwendig erhöht werden. Wenn wir trotzdem fast regelmässig klinisch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels finden, so bleibt nichts anderes übrig, als deren Ursache nicht in einer erhöhten Arbeit, sondern in der vergrösserten Spannung zu sehen, unter der wegen des erhöhten Lungenarteriendruckes seine Contraction erfolgt.« So Moritz. Das ist ein anderer Ausdruck für den üblichen, dass der rechte Ventrikel gegen die in seinem Gefässgebiete erhöhten Widerstände (die erhöhte Spannung) anarbeiten müsse. Solche ergeben sich ja sichtbarlich durch den in der Pulmonalis selbst erhöhten Druck.

Es kommt aber noch ein anderer Umstand in Betracht, auf welchen ich, wie ich glaube, zuerst[1]) hinwies. Eine nothwendige Folge der Schlussunfähigkeit der Bicuspidalis ist, dass der normale Blutstrom, welcher durch die Pulmonalarterie in den linken Vorhof geleitet wird und der abnorme rückläufige Strom von linkem Ventrikel aus sich bei der Gleichseitigkeit der Systole beider Herzkammern hemmen müssen, **also die beiden einander geradezu entgegenarbeiten** und daher einen Theil ihrer lebendigen Kraft nutzlos vergeuden. Wenn nun der linke Ventrikel von vorneherein durch die

[1]) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1886, erste Auflage, S. 433.

Schlussunfähigkeit der Klappe zu grösserer Arbeit gezwungen wird, so muss schon dadurch der rechte so viel mehr an Arbeit liefern, dass er dieser Dauerleistung entsprechend hypertrophisch wird.

So weit ich sehe, schliesst sich nur Sahli[1]) dieser Auffassung an: »Bei der Mitralinsufficienz liegen die Verhältnisse insoferne einfacher, als hier in Folge der Insufficienz die beiden Ventrikel einander direct entgegenarbeiten, so dass es ohne Weiteres klar ist, weshalb der rechte Ventrikel mehr Arbeit bekommt.«

Gerade hier wird sich ausschlaggebend geltend machen, in welchem Umfange die Atrioventricularklappen schlussunfähig, wie gross die Widerstände sind, welche sich der Rückströmung des Blutes aus der linken Herzkammer entgegensetzen.

Denkt man sich, dass die Klappen ganz zerstört wären, dann würde der muskelschwache rechte wohl in nicht allzulanger Zeit dem muskelstarken linken Ventrikel gegenüber einen schweren Stand haben.

Allein bei der Fülle von Möglichkeiten, welche durch das Wirksamwerden biologischer Factoren herbeigeführt werden können, ist der Versuch tieferen Eindringens meines Erachtens aussichtslos.

Thatsächlich gesellt sich zu der reinen Hypertrophie des rechten Ventrikels meist über kurz oder lang seine **Erweiterung.** Immerhin mag man sagen, dies weise schon auf **beginnende Decompensation** hin.

Weil[2]) hat das wohl zuerst bestimmt ausgesprochen und nach ihm Riegel.[3])

Dabei wird so gedacht:

Bei vollständigem Ausgleich wird genau so viel Blut vom linken Ventrikel ausgeworfen, wie in den rechten Vorhof eindringt, eine Anhäufung von Blut in den Venen des Körperkreislaufes kann daher nicht stattfinden. Bei Nachlass des Herzens aber — sei es des ganzen Herzens oder einer seiner Abtheilungen — geschieht das. Nun wird zunächst der rechte Vorhof gedehnt und nimmt mehr Blut auf. Diese vermehrte Menge gelangt in die rechte Kammer, welche während ihrer diastolischen Erschlaffung von derselben, die zugleich unter höherem Druck einströmt, stärker erweitert wird, bei ihrer systolischen Zusammenziehung aber sie in die Pulmonalarterie entleeren muss. So kann Ermüdung der Musculatur, grössere Dehnbarkeit der Wandung und damit bleibende Erweiterung des rechten Herzens entstehen. Sein Vorhof muss

---

[1]) Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Dritte Auflage, S. 339. Wien 1902, Franz Deuticke.

[2]) Zur Lehre von der Mitralklappeninsufficienz. Berliner klinische Wochenschrift. 1881, Nr. 7, S. 89 ff.

[3]) Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 20, S. 395 ff.

die gleichen Aenderungen erfahren. Der Vorgang wäre so verständlich. Uebrigens darf man bei Allem, was am Herzen geschieht, nicht vergessen:

Bestimmend ist, ob mit der Ausbildung eines Klappenfehlers die den Ausgleich ermöglichende Veränderung am Herzen gleichen Schritt halten kann. Ist die Musculatur der jeweils in Betracht kommenden Herzabschnitte von vorneherein genügender Entwicklung fähig, kann sie unter den gegebenen Bedingungen so ernährt werden, wie das erforderlich?

Beide Factoren sind biologische, sie schwanken im weitesten Umfang bei den einzelnen Menschen, daher verbieten sie, dass ein Schema aufgestellt wird, welches unter allen Umständen eingehalten werden muss.

Und noch mehr wird dies dadurch nothwendig:

Wenn ein Klappenfehler gesetzt ist, sind die pathologischen Störungen, welche ihn entstehen liessen, keineswegs stets abgelaufen, sie dauern fort: in der Herzmusculatur, in den Gefässen, im Endocard wie im Pericard. Es handelt sich meist um progredirende Entzündungen in dem Gesammtorgan. Dadurch wird die Ernährung des Herzens, somit seine Fähigkeit, sich erhöhten Arbeitsforderungen auszupassen, beeinträchtigt. In welchem Umfange, das ist von dem Verhalten der Dauerstörung abhängig und die ist wiederum in jedem Einzelfalle verschieden.

Seit wir durch die schönen Untersuchungen Krehl's [1]) über diese Vorgänge unterrichtet sind, wird man sich noch mehr als sonst hüten müssen, nur mit den rein mechanischen Verhältnissen bei Klappenfehlern zu rechnen.

Die Darstellung, welche v. Basch gibt [2]), lautet so: Wenn der rechte Ventrikel seine Fähigkeit, sich vollständig zusammenzuziehen, bewahrt, wenn dem vermehrten intracardialen Druck entsprechend die Elasticität der (hypertrophisch gewordenen) Musculatur desselben wächst, wird das diastolische Lumen sich mindestens gleich bleiben und die systolische Verkleinerung wird ebenfalls die gleiche bleiben wie vor der Klappeninsufficienz.

Wenn eine ständige Erweiterung des rechten Ventrikels erfolgt, fragt es sich, woher er in diesem Falle die grösseren Blutmengen erhält, welche er dauernd in seiner Höhle birgt?

Rührt dies davon her, dass dem rechten Ventrikel mehr Blut von den Venen her zuströmt oder daher, dass er sich nicht vollständig entleert, d. i. dass er nur einen Theil seines Inhaltes, der ihm aus dem rechten Vorhofe zuströmt, in die Lungenarterien befördert, so dass ein grosser Rest in ihm (selbst [3]) zurückbleibt.

---

[1]) Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1890, Bd. XLVI, S. 454 ff.

[2]) Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. S. 115 ff. Wien 1892, Alfred Hölder.

[3]) »demselben«, wie es gedruckt, ist wohl nur ein Schreibfehler.

Die Ueberlegung ergibt, dass der erste Fall absolut ausgeschlossen erscheint, denn unmöglich kann die Füllung des rechten Ventrikels von Seite der Arterien, respective von Seite der Venen her grösser werden da ja von hier aus der Zufluss in Folge der Mitralinsuffizienz geringer wird. Die vorhin aufgestellte Frage kann demnach nur in der Weise beantwortet werden, dass die starke Blutfüllung des rechten Ventrikels auf einer unvollständigen Contractionsweise desselben beruht. ...

Gegen diese Erörterung muss man einwenden, dass stärkere Füllung des rechten Ventrikels von den Venen des grossen Kreislaufes aus doch nur so lange ausgeschlossen ist, wie der hypertrophische linke Ventrikel genügend arbeitet. — Die nicht vollständige Entleerung des rechten Ventrikels kann zweifellos für die Entstehung seiner Erweiterung von Bedeutung werden. Dann aber spielen wiederum biologische Verhältnisse mit (Ermüdung).

Wie erwähnt, bildet sich die Erweiterung des linken Ventrikels als unmittelbare Folge des gestörten Klappenschlusses aus; es handelt sich dabei um die **Fähigkeit des Herzens, sich den geänderten Forderungen anzupassen,** welche an dasselbe gestellt werden. Hier darum, die grössere Blutmenge zu fördern, welche nothwendig ist, um den Kreislauf in einer der Norm entsprechenden Weise aufrecht zu erhalten.[1])

Diese Form der Erweiterung — Krehl bezeichnet sie als active, compensatorische, Sahli auch als primäre — ist bestimmt von der passiven, durch Dehnung entstandenen Erschlaffungsdilatation (nach der Namengebung, die Sahli gebrauchte), zu trennen; sie ist kein pathologischer Vorgang. Am linken Ventrikel kommt secundäre, passive Dilatation nur zu Stande, wenn aus einem der eben besprochenen Gründe seine Musculatur weniger leistungsfähig wird. Am häufigsten geschieht das durch die entzündlichen Störungen.

So lange eine Insufficienz der Mitralis genügend compensirt ist, findet man keine charakteristischen Aenderungen am Pulse. Treten sie auf, dann ist schon Herzschwäche da.

Eine abweichende Ansicht vertritt Karl v. Noorden.[2]) Er findet bei ausgeprägten, gut compensirten Fällen den Puls weniger gespannt als bei Gesunden, die Rückstosswelle, an Grösse zunehmend, ist tiefer gerückt und die Elasticitätsschwingungen sind schwach oder fehlen gänzlich. Zur Erklärung wird angenommen, dass auch das **arterielle Gefässsystem sich an der Compensation betheilige.** Das wäre theoretisch von Interesse, für die Praxis scheint mir die Untersuchung mittels des Sphygmographen von geringerer Bedeutung.

Fassen wir zusammen:

Als **Dauerzustand,** der durch Schlussunfähigkeit der linken Atrioventricularklappe herbeigeführt wird, *findet sich in dem ganzen Lungenkreislaufe eine grössere Blutmenge, die unter erhöhtem Drucke steht.*

---

[1]) Vgl. oben S. 17.

[2]) Ueber Beziehungen zwischen Pulsbildern und Herzklappenfehlern. Charité-Annalen. 1890, XV. Jahrgang, S. 188 ff.

Ob dadurch ein Einfluss auf die Erscheinungsform in dem Sinne geübt wird, dass die Mitralinsufficienz leichter Athembeschwerden hervorruft als andere Klappenfehler, ist keineswegs ausgemacht. Wer sich der Lehre über die Bedeutung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit, wie sie v. Basch entwickelt, anschliesst, wird dies anzunehmen geneigt sein.

Meine Stellung zu der Frage habe ich bereits erörtert. [1])

Es ist möglich, dass die grössere Blutanhäufung innerhalb der Lungengefässe in irgend einer Weise die Entwicklung von Katarrhen begünstigt. Was wir wissen und vermuthen, wurde früher besprochen, dort ist ausgeführt, wie sehr die Schwäche des Herzens auch nach dieser Seite mitspielt. [2])

Anatomische Verhältnisse.

Bamberger [3]) schildert sie so:

»Das Endocardium der linken Vorkammer ist im hohen Grade verdickt, trüb, zäh, oft sehnig; nicht selten zeigt sich ein geringerer Grad dieser Zustände auch an der serösen Auskleidung der übrigen Herzhöhlen.

Die linke Kammer ist in der Regel in ihrer Höhle etwas weiter, mit oder ohne gleichzeitige Hypertrophie der Wand. Doch erreicht die Vergrösserung der linken Kammer, wenn nicht andere Complicationen (Affectionen der Aortenklappen, atheromatöse Processe der Arterien, Erkrankungen des Herzmuskelfleisches) zugleich vorhanden sind, in der Regel nur einen geringen Grad, ja nicht selten finden sich die Verhältnisse von den normalen nicht wesentlich abweichend.

Der linke Vorhof ist ansehnlich, oft bis zum Mehrfachen des Normalvolumens erweitert, in seinen Wandungen dicker.

Die rechte Kammer mit ihrem Vorhofe befindet sich in demselben Zustande von Dilatation, so dass der rechte Herzabschnitt das Zwei- und Dreifache seines gewöhnlichen Rauminhaltes und selbst noch mehr erreichen kann. Ganz gewöhnlich ist dabei die Muskelwand, besonders an der rechten Kammer, auch hypertrophisch, obwohl immer die Dilatation über die Hypertrophie, sowohl was die Constanz als den Grad betrifft, überwiegt und auch die rechte Kammerwand selten mehr als einige Linien [4]) Dicke darbietet.

Dieselbe Erweiterung zeigt sich an den in den linken Vorhof einmündenden Lungenvenen, am Stamme der oberen und

---

[1]) Insufficienz des Herzens. S. 153 f.

[2]) Vgl. Insufficienz des Herzens. S. 128 ff.

[3]) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. S. 237 ff.

[4]) Eine Pariser Linie = 2·256 mm.

unteren Hohlvene und an der Pulmonalarterie, die an Weite die Aorta oft um ein Beträchtliches übertrifft. Oft genug sind auch die Häute dieser Gefässe etwas verdickt, ihre Intima von mehr trüber und glanzloser Beschaffenheit. Besonders zeigt sich die Pulmonalarterie sowohl in ihrem Stamm als noch mehr in ihren Aesten oft fettig entartet.

Die oben angeführten Veränderungen in der Grösse der einzelnen Herzabschnitte rufen mehr oder weniger wesentliche **Abweichungen** in der **Gestalt und Lagerung** des Herzens hervor.

Durch die überwiegende Entwicklung der rechten Herzhälfte verliert das Herz seine mehr conische, sich nach abwärts verjüngende Gestalt und nimmt eine mehr in die Breite gezogene, einer von vorne nach hinten abgeflachten Kugel ähnliche Form an.

Der ganze Spitzenantheil ist beträchtlich breiter geworden, die **Spitze selbst** wird nicht mehr blos vom linken Ventrikel gebildet, sondern es betheiligt sich daran in beträchtlichem Grade die tief herabreichende rechte Kammer, ja die Herzspitze wird manchmal nur von dieser gebildet.

Die Lage des Herzens ist eine mehr horizontale; je mehr sich der rechte Herzabschnitt in der Richtung nach rechts und abwärts vergrössert, desto mehr wird die Herzspitze nach links gedrängt. Je bedeutender die Vergrösserung des Herzens, desto mehr werden die Lungenränder nach aussen geschoben und selbst das Zwerchfell etwas tiefer gestellt«.

Diese Aenderungen der Grösse und der Lage des Herzens bedingen die Erscheinungen, welche bei der **physikalischen Untersuchung** sich zeigen. Man findet:

»Die Herzgegend ist manchmal stärker gewölbt und zeigt öfters systolische und diastolische Bewegungen in den Intercostalräumen der linken Seite.

Von Complicationen abgesehen, findet man die Pulsation der Herzspitze fast stets mehr nach hinten, gerade unter der linken Brustwarze oder noch häufiger hinter derselben, gegen die Achselhöhle hin.

Der Stoss der Herzspitze ist breit, so dass man mehrere Fingerspitzen braucht, um ihn zu bedecken, er ist fast stets in verschiedenem Grade verstärkt, selbst erschütternd, aber nur äusserst selten, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, hebend. Nicht selten ist er von einem systolischen Erzittern und Schwirren begleitet.

Einen ebenso deutlichen, unter Umständen sogar noch stärkeren Stoss, als an der Herzspitze, fühlt man häufig, dem hypertrophischen rechten Ventrikel entsprechend in der Magengrube und darf sich hiedurch nicht zu der irrigen Annahme einer verticalen Lagerung der Herzspitze verleiten lassen.

Die Bewegungen des Herzens sind als Erschütterung oder als abwechselndes Heben und Senken häufig noch über mehrere Intercostalräume verbreitet, selbst in der ganzen Präcordialgegend bemerklich.

Bei geringeren Graden oder vorhandenen Complicationen können alle bisher genannten Erscheinungen fehlen.«

Wesentliche Abweichungen von dieser Schilderung finden sich bei den Schriftstellern kaum. Bemerkenswerth wäre nur, dass von einigen Neueren [1]) bei dem Spitzenstosse vorwiegend die durch die Hypertrophie des linken Herzens bedingten Eigenschaften hervorgehoben werden. Ueberhaupt wird auf das Verhalten des linken Herzens gegen früher jetzt grösseres Gewicht gelegt. Man lese nur die Ausführungen bei Fräntzel [2]). Liebermeister hat unter die charakterisirenden Merkmale die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels erst in seinem »Grundrisse« [3]) aufgenommen, in seinen Vorlesungen nehmen sie diesen Platz nicht ein.

»Die Percussion zeigt eine Zunahme der Herzdämpfung, die aber dem Grade nach sehr verschieden ist.

In den leichteren Graden findet man nur die Querdämpfung im Niveau der vierten, fünften, sechsten Rippe vermehrt, in den meisten, etwas beträchtlicheren Fällen ist zugleich auch die Längsdämpfung in ziemlich beträchtlicher Weise vergrössert und es erklärt sich dies nicht nur daraus, dass der dilatirte rechte Ventrikel auch an Höhe zunimmt, sondern noch mehr aus der Dilatation des rechten Vorhofes, der unter normalen Verhältnissen von den Lungen ganz bedeckt ist.

Extreme Grade von Herzvergrösserung, bei denen die Dämpfung sich bis weit in den rechten Thorax und bis zur zweiten linken Rippe hinaufzieht, kommen ohne Complicationen selten vor und man kann für die grosse **Mehrzahl der Fälle von Insufficienz und Stenose der Mitralklappe** annehmen, dass die Ausdehnung des vollkommen dumpfen Schalles in der verticalen Richtung von der dritten bis

[1]) Romberg in: Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medicin. Bd. I, Stuttgart 1899, Enke. S. 812. — Krehl, Die Krankheiten der Kreislauforgane. S. 316. In v. Mering's Lehrbuch der inneren Medicin. Jena 1901, G. Fischer.

[2]) Vorlesungen über die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. (Krankheiten des Herzens. II.) 1891, S. 145 ff.

[3]) Grundriss der inneren Medicin. S. 173, Tübingen 1901, Franz Pietzcker.

zur sechsten oder siebenten Rippe, in der queren vom rechten Sternalrande bis etwas hinter die Papillarlinie reicht und die Dämpfung in jeder dieser Richtungen nicht unter 6 cm und nicht leicht über 12 cm beträgt.

Bezeichnet man die Umrisse der Dämpfung mit Höllenstein, so sieht man, dass dieselbe zwar in jedem tieferen Intercostalraume an Breite zunimmt, dass aber die Figur doch eine mehr nach aufwärts sich verschmälernde rundliche, als eine so regelmässig conische ist, wie bei Pericardialexsudaten.«

Die neueren Untersuchungsmethoden, namentlich die Radiographie, haben keine wesentlichen Abweichungen von diesen Ergebnissen zu Tage gefördert.

»Bei der Auscultation hört man in der Gegend der Herzspitze (manchmal deutlicher etwas höher gegen die Brustwarze hin) ein systolisches Geräusch, dessen Stärke, Schallhöhe, Dauer und Charakter so verschieden ist, dass sich hierüber nichts allgemein Giltiges angeben lässt.

Das Geräusch kann für sich allein ohne allen systolischen Ton hörbar sein oder der letztere ist neben dem Geräusche in verschiedener Stärke und Schallhöhe vernehmlich. Oft scheint der Ton nur durch die systolische Erschütterung des Thorax zu entstehen (Cliquetis metallique) oder es ist ein wirklicher Klappenton, der entweder von dem noch schwingungsfähigen Theile der erkrankten Klappe producirt oder von einer benachbarten normalen Klappe hergeleitet ist.

Das Verhältniss des Tones zum Geräusche ist ein verschiedenes, meist hängt das letztere an dem ersteren (perisystolisches Geräusch), allein es kann auch das Geräusch um ein ganz kurzes Zeitmoment dem Tone vorausgehen (präsystolisches Geräusch) oder es kann selbst der Ton in seinem Anfang und Ende in ein Geräusch übergehen. In allen solchen Fällen ist es, wenn nicht die Herzaction sehr langsam ist, oft schwierig zu bestimmen, ob das Geräusch nicht bereits dem diastolischen Zeitmomente angehört.

Es ist nicht selten, dass das Geräusch durch längere oder kürzere Zeiträume vollkommen fehlt und durch einen mehr oder weniger deutlichen Ton oder einen dumpfen Schall ersetzt wird. Manchmal ist statt des Geräusches ein gespaltener Ton zu hören. Selten geschieht es dagegen, dass das Geräusch durch den ganzen Verlauf der Krankheit fehlt, oder dass über der linken Kammer weder ein Ton, noch ein Geräusch zu hören ist.

Der zweite Ton über der linken Kammer ist — von complicirender Stenose vor der Hand abgesehen — deutlich zu hören,

manchmal verstärkt (dann gewöhnlich von der Pulmonalarterie fortgeleitet), manchmal aber auch sehr schwach oder selbst unhörbar.

»Die übrigen Klappentöne zeigen mit Ausnahme des zweiten Pulmonalarterientones gewöhnlich nichts Abweichendes, doch geschieht es häufig, dass das an der Mitralis erzeugte Geräusch sich gegen die übrigen Klappen hin fortverbreitet und daher ihre ersten Töne deckt oder begleitet. In solchen Fällen ist es nicht immer leicht, das Geräusch eben als fortgeleitetes zu erkennen und vorhandene Complicationen auszuschliessen.

Indess unterscheidet sich das fortgeleitete Geräusch dadurch, dass sein Schalltimbre überall dasselbe ist, dass seine Intensität in genauem Verhältnisse zur Entfernung von der Entstehungsstelle abnimmt, und dass man gewöhnlich im Stande ist, an einer der fraglichen Klappe (Aorta, Tricuspidalis) ziemlich nahen Stelle ihre Töne rein, ohne begleitendes Geräusch zu hören, was in der Regel nicht der Fall ist, wenn das Geräusch an dieser Klappe selbst entsteht.

Am häufigsten hört man ein solches systolisches Geräusch an der Pulmonalarterie und Skoda hat dies bekanntlich früher durch eine Auflockerung der inneren Wand der Arterie erklärt. Sehr oft ist dieses Geräusch nur ein fortgepflanztes, was sich nach J. Meyer aus der Nähe der Pulmonalarterie am äussersten Theile des linken venösen Ostiums erklären lässt. Allein keineswegs ist dies immer der Fall, denn oft genug unterscheidet sich das Geräusch dem Charakter nach ganz wesentlich von dem an der Mitralklappe entstandenen und in solchen Fällen ist es sehr wahrscheinlich, dass es durch unregelmässige Schwingungen der dilatirten und in ihrem Tonus veränderten Pulmonalarterienhäute selbst entsteht.

»Eine der wichtigsten Erscheinungen ist die von Skoda zuerst hervorgehobene Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, die manchmal so bedeutend ist, dass der Ton einem Hammerschlag ähnlich ist und selbst durch die aufgelegten Finger deutlich gefühlt werden kann. Auch ist in weit gediehenen Fällen die Pulsation der Lungenarterien an der Brustwand sichtbar. Der Grund dieser Erscheinung liegt in der Erweiterung und dem vermehrten hydrostatischen Druck in der Lungenschlagader, wodurch der Rückstoss gegen ihre Klappen ein bedeutenderer wird. Allein man würde irren, wenn man an eine absolute Constanz dieses Symptoms glauben wollte, denn einestheils ist die Erweiterung der Arterie nicht immer bedeutend genug, andererseits aber kann, selbst wenn dieses der Fall ist, die Druckgrösse theils durch verminderte Contraction der rechten Kammer, theils durch Erschlaffung der Häute der Lungenarterie selbst beträchtlich herabgesetzt werden.

So geschieht es häufig, dass dieses Symptom oft durch längere Zeiträume fehlt; man findet dies besonders, wenn man solche Kranke bei aufgeregter Herzthätigkeit untersucht, wo offenbar wegen präcipitirter Contractionen der rechte Ventrikel jedes Mal nur einen geringen Theil seines Inhaltes in die Arterie zu treiben vermag. Untersucht man hin-

gegen solche Kranke nach einiger Zeit, wenn die Herzaction ruhig geworden, so ist die Verstärkung ganz deutlich geworden. Es ist daher das Fehlen dieses Symptoms keineswegs ein vollgiltiger Beweis gegen das Vorhandensein einer Mitralklappenkrankheit.«

Die eigentlichen Thatsachen sind von Bamberger so ziemlich vollständig wiedergegeben, viel Neues ist nicht hinzugekommen, dagegen fehlt es an Versuchen, die Deutung anders zu gestalten, nicht. Darauf muss eingegangen werden.

Zunächst der Ort, an welchen ein systolisches Geräusch gehört werden kann.

Man hört es manchmal im zweiten linken Intercostalraume, deutlicher oder wenigstens so deutlich wie an der Herzspitze.

Naunyn[1]) erklärt das so:

Der Entstehungsort ist im linken Herzohr zu suchen, welches etwa zwei Zoll (5·4 cm) nach aussen vom linken Sternalrande sich um die Pulmonalarterie herumschlagend, der Brustwand am nächsten kommt. Es wird mit dem systolisch rückläufigen Blutstrom, der es entstehen lässt, in dessen Richtung am besten fortgeleitet, ist daher hier lauter als an der Herzspitze.

Naunyn hat sich durch Messungen überzeugt, dass das Herzohr bei den einzelnen Menschen verschieden lang ist. Kürzere treten nicht der Brustwand so nahe, dass sie die gleich günstigen Bedingungen für die Leitung bieten, daraus erklärt es sich, dass man nicht regelmässig über dem linken Herzohr das systolische Geräusch am lautesten hört.

Diese Auffassung ist jetzt allgemein.

Curschmann[2]) hat dazu noch eine Ergänzung gemacht:

Nach seinen Beobachtungen ist das systolische Geräusch an dieser Stelle vorwiegend bei frisch entstandenen Klappenfehlern hörbar, weniger bei schon länger bestehenden; bei ihnen verliert es sich vielmehr hier und rückt wieder an die Herzspitze.

Er bezieht dies darauf: Der linke Vorhof und mit ihm das Herzohr wird oft gleich anfangs stärker erweitert und rückt damit der Brustwand näher. Durch die später einsetzende Vergrösserung des rechten Herzens wird das ganze linke Herz wieder von der Brustwand entfernt.

---

[1]) Ueber den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Geräusch bei den Mitralinsufficienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist. Berliner klinische Wochenschrift. Jahrgang 1868, Nr. 17, S. 189/90.

[2]) Ueber eine eigenthümliche Localisation des systolischen Geräusches, besonders bei frischen Mitralklappenfehlern. Arbeiten aus der medicinischen Klinik in Leipzig. S. 231 ff. Leipzig 1893. F. C. W. Vogel.

Systolische Erschütterung des Thorax soll durch Mitschwingen der Brustwand — wesentlich wäre dabei an die Rippen zu denken — systolisches Tönen hervorrufen. Es ist neben den Geräuschen wahrnehmbar.

Manchmal hört man einen lauten dumpfen Ton schon aus weiterer Entfernung (1 m und mehr), etwa gleichzeitige Klappengeräusche sind nur durch das der Brustwand aufgesetzte Stethoskop zu erkennen, neben ihnen scheint dann der Ton schwächer. Nur bei stärkerer Thätigkeit des Herzens findet sich das. Es ist wahrscheinlich, dass es sich um den Muskelton handelt.

Ich habe diese Erscheinung gar nicht so selten bei alter fixirter Mitralinsufficienz wie bei einer durch frische Endocarditis entstehenden beobachtet und meinen Schülern demonstrirt. Auffallend war mir das Schwächerwerden des Tones bei der unmittelbaren Behorchung der Brustwand. In der sorgfältigen Arbeit von Ebstein [1]) finde ich darüber nichts erwähnt.

Durch Resonanz in luftgefüllten Hohlräumen der Nachbarschaft (Baucheingeweide, Cavernen oder Ergüsse von Luft in die Brusthöhle) kann, wenn die physikalischen Verhältnisse günstig, metallisches Mittönen entstehen. Im Ganzen ist das nicht eben häufig. [2])

Was Bamberger über das zeitliche Verhalten des Geräusches und seine Beziehungen zu dem Tone, der möglicher Weise noch endocardial gebildet werden kann, anführt, das sind Thatsachen, welche von jedem erfahrenen Arzte wohl gekannt sind. Man hat sich ja vielfach in Erklärungen versucht, die eingehend zu besprechen hier nicht der Ort ist.

Dagegen will ich noch kurz von dem Verhalten des fühlbaren Schwirrens zu dem hörbaren Geräusche reden. [3])

Wir nehmen manchmal das Schwirren nicht wahr, obgleich wir ein sogar recht lautes Geräusch hören. Das kann davon bedingt sein: Die lebendige Kraft, welche beide Empfindungen entstehen lässt, reicht für den leichter erregbaren Acusticus aus, nicht aber für die sensiblen Hautnerven.

Schwirren ohne Geräuschwahrnehmung kommt vor, ich glaube aber, es entsteht durch unregelmässige Zusammenziehung der einzelnen Herzmuskelfasern. Dabei mögen die Leitungsbedingungen für die Fortpflanzung durch die Brustwand besonders günstig sein. Wie, entzieht sich der eingehenderen Betrachtung.

---

[1]) Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878, Bd. XXII, S. 113 ff.

[2]) Vgl.: Leichtenstern, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878, Bd. XXI, S. 148 ff.

[3]) Siehe darüber auch Leichtenstern, a. a. O., S. 167 ff.

Diagnose.

Vergrösserung der Herzdämpfung, mehr in der Breite als in der Länge, leichtere Verschiebung des Spitzenstosses nach links, systolisches Geräusch, an der Herzspitze am deutlichsten, Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie. Das sind die Zeichen, durch welche die Schlussunfähigkeit der Mitralklappe erkennbar wird.

Wie oben (siehe S. 52) ausgeführt, ist die Verbreiterung der Herzdämpfung schon ein Zeichen beginnender Decompensation, passiver Erweiterung der Höhle des rechten Herzabschnittes. Reine Hypertrophie desselben kann eine Zunahme der Querdämpfung nicht herbeiführen, dazu reicht die Wanddicke nicht aus. Die Praxis hat aber ein gutes Recht, diese Vergrösserung der Ausdehnung in die Zeichenlehre aufzunehmen, weil sie so häufig und mit anderen Erscheinungen von Herzschwäche nicht zusammenzufallen braucht.

Selbst wenn alle diese Zeichen da sind, ist Sicherheit der Diagnose nicht vorhanden.

Unter den Krankheiten, welche Täuschungen hervorrufen können, ist die Chlorose in erster Linie zu nennen. Hämoglobinverminderung, die sie kennzeichnende Störung, liegt auch den Erscheinungen zu Grunde, welche eine Schlussunfähigkeit der Mitralis vorspiegeln.

Vergrösserung der Herzdämpfung kommt dadurch zu Stande, dass bei oberflächlichem Athmen die elastischen Lungen sich zurückziehen und das Zwerchfell hoch steht. Der Lage des Herzens entsprechend, wird dabei der dem rechten Herzabschnitte angehörende Theil in höherem Masse betroffen, so dass stärkere Ausdehnung der Dämpfung in die Breite sich einstellt. Aber auch die in die Länge nimmt zu. Dabei weicht die Lunge von der Pulmonalarterie zurück, man sieht sie im zweiten linken Intercostalraume pulsiren, fühlt den diastolischen Klappenschluss, hört den ihn begleitenden Ton deutlich, nicht gar selten lauter als den Schlusston über der Aorta. Der Spitzenstoss ist weiter nach links gerückt, aber weil das Zwerchfell hoch steht, eher nach oben (in den vierten Intercostalraum) als nach unten (in den sechsten) verschoben.

Wie häufig bei Chlorotischen systolische Geräusche über der Herzspitze und der Pulmonalarterie hörbar werden, ist bekannt. Bei aufgeregter Herzthätigkeit fühlt man nicht selten an der Spitze das, wie ich ausführte [1]), wahrscheinlich durch nicht ganz gleichmässige Zusammenziehung der Muskeln hervorgerufene systolische Schwirren. So sind die aus der physikalischen Untersuchung sich ergebenden Zeichen für Mitralinsufficienz beisammen, und auch die subjectiven

[1]) Siehe S. 61.

Beschwerden — Herzklopfen, Athemnoth, Angstempfindungen, mindestens Beklemmungen — welche bei langsam verlaufender Endomyocarditis da sind, fehlen nicht.

Schutz gegen die Verwechslung wird durch stärkere Ausdehnung der Lunge gewährt. Es genügt meist, die Kranken, welche dazu ausserhalb des Bettes sein müssen und alles an ihrer Kleidung, was die Erweiterung des Brustkorbes hindern könnte, zu beseitigen haben, zum Tieferathmen zu bringen. Am besten lässt man sie sich so an einem festen Gegenstand festhalten, dass sie die Muskeln des Schultergürtels für die Athmung verwenden können, dann müssen sie, den Bewegungen des ihnen vorgehaltenen Fingers folgend, ein- und ausathmen. Auf diese Weise gelingt es gewöhnlich in wenigen Minuten die Lungen mindestens vorübergehend so zu entfalten, dass sie sich dem Herzen wieder vorlagernd, die Dämpfung kleiner und die Erscheinungen an der Lungenarterie schwächer werden lassen. Regelmässige Athemübungen führen dann zu bleibender Beseitigung alles dessen, was von der oberflächlichen Athmung abhängt.

Gerade hier ist von der grössten Bedeutung, die Lungen-Lebergrenze festzustellen. Dass dies bei keiner Untersuchung des Herzens unterlassen werden sollte, habe ich schon mit allem Nachdrucke hervorgehoben.[1])

Diese Deutung, welche ich seit dem Jahre **1868** vertreten habe, ist erst jetzt zu allgemeiner Geltung gekommen. Auf die klare und eingehende Darstellung Karl v. Noorden's verweisend[2]), füge ich nur hinzu, dass die orthodiagraphischen Grössenbestimmungen des Herzens nach Moritz, wie sie auf der Abtheilung Merkel's[3]) gemacht wurden, bestätigen:

Das Herz ist bei Chlorose nicht vergrössert, sondern durch Lungenretraction und Hochstand des Zwerchfelles in eine andere Lage gebracht.

Seit man der Vergrösserung des linken Herzens, besonders dessen Kammer, Bedeutung zumisst, ist es für die Differentialdiagnose der Fälle, die durch Lungenretraction bedingt sind, von Bedeutung, die Lage der Herzspitze zu bestimmen. Nur wenn sie nach unten gerückt ist, darf man eine wirkliche Vergrösserung annehmen, die Verschiebung allein nach aussen genügt dazu nicht.

Auch andere Anämien können ähnliche Zustände herbeiführen, wie die Chlorose, freilich scheint es selten zu einer alle Symptome so vortäuschenden Veränderung zu kommen.

[1]) Siehe oben S. 28.

[2]) Die Bleichsucht. Dieses Werk. Bd. VIII.

[3]) Dr. Wilhelm v. Ebner, Klinische Mittheilungen über Bleichsucht. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereines Nürnberg, Sonderabdruck. Mittheilungen aus dem allgemeinen städtischen Krankenhause zu Nürnberg. 1902, S. 39 ff.

Wer auf systolische Geräusche für die Diagnose ungebührliches Gewicht legt, wird oft irren.

Ich habe früher[1]) vor der Ueberschätzung der auscultatorischen Zeichen gewarnt, muss aber wegen der falschen Werthung, welche sie immer noch für die Diagnose erfahren, gerade hier darauf zurückkommen.

Nicht nur älteren Aerzten wird es schwer, die Bedeutung der Herzmusculatur richtig zu würdigen, die Klappenfehler spielen immer noch die Hauptrolle und mit ihnen die Frage, ob Geräusche vorhanden sind? Namentlich systolische über der Herzspitze, und damit wird gar leicht ohne Weiteres der Schluss auf anatomische Störungen an der Mitralis verbunden.

Um Klarheit zu schaffen:

Lässt die Wahrnehmung eines systolischen Geräusches einen Schluss darüber zu, wie es entstand?

Man führte für den auf bleibenden Gewebsveränderungen beruhenden Klappenfehler Merkmale an, welche den von ihm hervorgerufenen Geräuschen etwas Eigenes geben sollten.

v. Leube[2]) behandelte die Frage noch recht eingehend vor nicht zu langer Zeit, aber gelöst ist sie durch ihn nicht.

So heisst es einmal[3]):

»Was zunächst ihre Intensität betrifft, so ist es meiner Erfahrung nach für die Diagnose ziemlich gleichgiltig, ob das Geräusch laut oder leise ist.«

Dann aber wieder[4]):

»Nur die Stärke derselben ist gegenüber der Geräuschbildung bei der functionellen Mitralinsufficienz einigermassen charakteristisch, indem ein starkes Geräusch bei letzterer nur selten vorkommt, im Allgemeinen also für Endocarditis spricht.«

Man sieht, eine wirklich feste Regel hat auch v. Leube nicht aufstellen können.

Ebenso ist es mit den anderen Unterscheidungszeichen:

Bei Dauerschädigung der Mitralis Geräusche, die constant, d. h. beständig einen und denselben Eindruck auf das Ohr machend, hörbar, bei functionellen Störungen, häufiger Wechsel der Sinnesempfindung.

Bei Dauerschädigung der Mitralis die Geräusche an den Orten der Wahl für die Auscultation am lautesten, vielleicht auf sie beschränkt, bei den functionellen in weiterer Verbreitung über das Herz.

---

[1]) S. 31.

[2]) Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1896. Bd. LVIII. S. 225 ff.

[3]) S. 227. Hier wird von den »accidentellen«, »anämischen« Geräuschen gesprochen.

[4]) S. 230. Hier wird von der endocarditischen Mitralinsufficienz geredet.

So lange die Schlussunfähigkeit der Mitralklappe in einem gut genährten, von anderweitigen geweblichen Veränderungen frei gebliebenen, regelmässig arbeitenden Herzen da ist, hat das systolische Geräusch volle diagnostische Bedeutung. Aber das wird anders, sobald sich die Musculatur des Herzens an den Vorgängen in irgend nennenswerther Weise betheiligt. Nun treten so viele und so wechselvolle Gehörerscheinungen auf, dass die angeführten Unterscheidungsmerkmale alle werthlos werden.

Und auch die Frage, ob eine Endocarditis vorhanden sei und durch ihren Sitz an der Mitralis sie schlussunfähig mache, oder ob eine solche, vorher an anderem Orte, jetzt an diesen recurrire, ist oft genug schwer oder gar nicht zu beantworten. Im Allgemeinen darf ich auf meine frühere Besprechung zurückweisen. [1])

Gewiss ist es für das Urtheil, welcher Art die Schlussunfähigkeit der Mitralis sei, der Würdigung werth, ob anamnestisch erhoben werden kann, dass der Kranke schon an acutem Gelenksrheumatismus oder an einer septischen Infection gelitten habe. Gar zu grosse Bedeutung darf man der Sache aber nicht beilegen, weder wenn die Frage mit »Ja«, noch wenn sie mit »Nein« beantwortet wird.

Ich füge eine Beobachtung aus neuester Zeit hinzu, welche zeigt, dass ich mich gründlich in der Diagnose geirrt habe, obgleich ich mir gerade in diesem Falle wieder einmal rechte Mühe gegeben hatte, die drohenden Klippen zu vermeiden.

Beobachtung I.

Frau M., 53 Jahre alt, Wäscherin, aufgenommen am **16.** Mai 1902.

Den ganzen Winter häufig Herzklopfen, Bangigkeit und Husten. Mehrwöchentliche Behandlung in der Poliklinik brachte Besserung, aber nur vorübergehend. Heute ein Anfall von Erstickungsnoth.

Vor sieben Jahren hat die Patientin schweren acuten Gelenksrheumatismus gehabt, nach einander seien viele (die Kranke sagt »sämmtliche«) Gelenke befallen, sie habe **21** Wochen lang gelegen. Ob damals etwas am Herzen gewesen, weiss die Patientin nicht (sie war in der Behandlung eines praktischen Arztes), aber seitdem habe sie leicht Herzklopfen bekommen, sich überhaupt weniger kräftig gefühlt, indess nie geschwollene Füsse gehabt.

Jetzt zunächst die Erscheinungen ausgesprochener Herzschwäche: Cyanose, Venenpulse an der Jugularis, sehr starkes Oedem an beiden Beinen, leichte Schwellung an der linken Hand. Der Puls klein, leicht wegdrückbar, etwas unregelmässig in der Füllung und in der Frequenz. Die Zählung an der Radialis ergibt **40**, die durch Auscultation am Herzen **44** je in den gleichen 20 Secunden. Kein Atherom an den peripheren Arterien.

[1]) Endocarditis. Dieses Werk. S. 158.

Herzgrenzen: Links oben bis zum unterem Rande der zweiten Rippe, rechts etwa querfingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus.

Spitzenstoss etwas verbreitert, die Spitze selbst scheint links in der Mamillarlinie hinter der sechsten Rippe zu liegen.

Auscultation: Lautes systolisches Blasen, an der Herzspitze am deutlichsten, aber in weiter Ausdehnung über die Vorderfläche des Thorax in der Herzgegend verbreitet.

Aortentöne ziemlich leise, der diastolische Ton über der Pulmonalis im Vergleiche mit dem über der Aorta etwas accentuirt.

Zwerchfellstand: Lungen-Lebergrenze vorne am unteren Rande der sechsten Rippe. Lungenschall hinten beiderseits gleich in der Höhe des zehnten bis elften Brustwirbels.

Athmung 33, inspiratorische Dyspnoë. Etwas abgeschwächtes Athemgeräusch mit kleinblasigem Rasseln über beiden hinteren Brusttheilen, an der rechten eine vom sechsten Brustwirbel nach unten reichende, ziemlich feste Dämpfung. Oben beiderseits vereinzelt giemende, grobblasige Rasselgeräusche.

Kein Ascites, Leber leicht vergrössert, auf Druck nicht schmerzhaft, Milz von normaler Grösse.

Harn vom specifischen Gewicht 1019, Spuren von Eiweiss, kein Zucker, keine Diazoreaction.

Der Kranken wurde ausser entsprechenden diätetischen Massregeln Digitalis verordnet.

Der Verlauf gestaltete sich nun so:

Der Umfang des Herzens blieb sich bis zu dem am **29.** Juni erfolgenden Tode gleich. Ebenso verhielt es sich im Wesentlichen mit dem lauten systolischen Geräusch, nur anfangs schien es mir hin und wieder von einer sich etwas ändernden Klangfarbe. An wenigen Tagen, auf der Höhe der Digitaliswirkung, wurden die Töne der Aorta lauter und damit trat auch die Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones zurück. Während der übrigen Zeit war sie deutlich.

Die Zeichen der Herzschwäche nahmen mit leichten Schwankungen im Ganzen zu, aber das fand sehr langsam statt. Die Harnsecretion gibt einen Massstab:

Es wurden entleert:

In der Woche vom	27. Mai	bis	2. Juni	täglich	860 cm³
» » »	3. Juni	bis	9. Juni	»	1010 cm³
» » »	10. Juni	bis	16. Juni	»	940 cm³
» » »	17. Juni	bis	23. Juni	»	930 cm³

Auch die Pulsfrequenz bewegte sich während der ganzen Zeit der Beobachtung nur zwischen 102 und 120.

Etwas mehr die Athmung, 30—42, so lange es bei dem nicht sehr stark erscheinenden Bronchialkatarrh blieb.

Temperatursteigerung war wechselnd vorhanden:

Vom **23.** Mai bis **5.** Juni an neun Tagen: Maximum 38·7°.

Vom **6.** Juni bis **24.** Juni nur an zwei Tagen: Maximum 39·1°.

Die elf Tage, welche dem Tode vorausgingen, waren ganz fieberfrei, dann folgte eine dem Erysipel — es führte das Ende herbei — angehörende Periode mit höheren Werthen.

Kurze Zeit (12.—15. Juni) waren mehrmals Diarrhöen aufgetreten, am ersten Tage mit der plötzlichen Steigerung auf 39·1°. Später verschwanden sie wieder. Von verschiedenen Stellen der Haut — rechter Ober-, linker Unterschenkel —, an denen diese durch das Anasarka geplatzt war, entwickelte sich Erysipel. Am Tage vor dem Tode waren im Oberlappen der rechten Lunge Erscheinungen eines noch nicht wandständig gewordenen Verdichtungsherdes nachgewiesen.

Anfangs war ich geneigt, eine musculäre Insufficienz der Mitralis anzunehmen und erst der Umstand, dass die Geräusche anhaltend so constant und gleichmässig hörbar waren, ferner der, dass sicher eine schwere Rheumarthritis acuta vorhergegangen, liessen meinen Zweifel mehr und mehr sich verstärken. Daneben kam noch zur Frage, ob ein Aufflackern alter Endocarditis mitwirke?

Die eigenartige Vertheilung der Temperatur, die scheinbar unmotivirten Fieberbewegungen, der frische Lungenherd, liessen daran denken.

Die **klinische Diagnose** lautete also: Aeltere Klappenstörung, vorwiegend Insufficienz der Mitralis. Endocarditis recurrens?

Die **Section** (Prof. v. Baumgarten) zeigt mässige Dilatation und Hypertrophie des Herzens mit der Verschiebung der vom rechten Ventrikel gebildeten Spitze nach aussen und unten, aber an der Mitralis waren keine Veränderungen zu finden.

Die Papillarmuskeln und Trabekel des linken Herzens waren leicht hypertrophisch. Die Lungen mässig emphysematös.

Der weitere Befund hat hier keine Bedeutung: Es lag eine frisch generalisirte alte primäre Lymphdrüsentuberculose vor.

So geht es oft genug; man wagt sich wieder auf den Weg, der unsicher zu dem Sumpfe führt, in den man schon oft hineinfiel. Und doch muss man sich bei ruhiger Überlegung sagen, eine Diagnose, die ebenso häufig richtig wie unrichtig ausfällt, bei der man keinen Grund findet, warum sie das erste Mal stimmt, das zweite Mal nicht, sollte überhaupt vermieden und durch ein: »Ich weiss es nicht«, ersetzt werden.

An der Thatsache, **dass die Atrioventricularklappe nicht schliesst,** mag man festhalten und einzig sie als **klinische Diagnose** hinstellen.

Verengerung des linken venösen Ostiums.

Die Stenose des linken venösen Ostiums ist in der Regel durch Endocarditis herbeigeführt.

Die starr gewordenen, geschrumpften, vielleicht verkalkten Klappen vermögen während der Diastole nicht, sich der Wand der Herzkammer gehörig anzulegen, sie ragen in die Mündung vor, sie damit verengernd.

Noch hochgradiger werden Verengerungen, welche auf Verwachsungen der Klappensegel an ihren freien Rändern beruhen;

dann bleibt für den Durchtritt des Blutes häufig nur ein kurzer, enger Spalt übrig.

Schlussunfähigkeit der Bicuspidalis begleitet die Verengerung ihrer Mündung, je mehr diese entwickelt ist, desto bedeutungsloser wird jene, bis zu dem Grade, dass man von »reiner«

Fig. 5.

Stenose des Ostium venosum sinistrum mit Insufficienz der Mitralis.

a verengter Eingang in den Vorhof; *b* Geschrumpftes Klappensegel mit (*c*) Papillarmuskeln; *d* fibröse Verdickungen des Endocards an der heraufgezogenen vorderen Wand der linken Herzkammer.

Stenose reden darf. Die beiden nach Photographien von Präparaten des pathologischen Institutes Tübingen wiedergegebenen Abbildungen (Fig. 5 und 6) lassen die Verhältnisse deutlich erkennen.

Wann ist dem so?

Der Gegenstand ist aus besonderer Veranlassung genauer erörtert und einigermassen Einigkeit erzielt.

Reine Stenose ohne gleichzeitige Insufficienz darf nur angenommen werden:

»Wenn bei den Sectionen das Ostium sehr eng, die Klappen als schlitzförmig, glattrandig und beweglich geschildert werden.«

So Baumbach [1])-Lenhartz.

Und Dunbar [2])-Riegel:

»Zur Ausbildung einer reinen Stenose kann es nur dann kommen, wenn der Theil der Klappenränder, an dem es nicht zur Verwachsung kommt, verhältnissmässig zart und beweglich bleibt und eine schlitzartige Oeffnung einschliesst.«

Fig. 6.

Stenose des Ostium venosum sinistrum, vom Ventrikel aus gesehen.

Immerhin sind diese Fälle selten. Klinisch wird sich schwerer ein Urtheil bilden lassen, da wieder die auscultatorischen Erscheinungen das Bestimmende sind. Denn wir müssen sagen: die Zeichen, welche eine compensirte Stenose des Ostium venosum sinistrum gibt, sind die gleichen wie bei der **Insufficienz der Mitralis**, ausgenommen, dass an die Stelle des **systolischen** ein **diastolisches oder präsystolisches** Geräusch tritt.

[1]) Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1891, Bd. XLVIII, S. 275.

[2]) Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Ebendort, 1892, Bd. XLIX, S. 283.

Die Modellversuche ergaben:

Der Auswurf des linken Vorhofes in die linke Kammer verringert sich, damit auch deren Auswurf in die Aorta.

Der Druck in der Aorta sinkt, der Druck in der Pulmonalarterie steigt, ebenso überall in dem Lungenkreislauf.

Ob der Druck in der Hohlvene unverändert bleibt, sinkt oder steigt, hängt davon ab:

Der rechte Ventrikel muss, wenn stationäre Verhältnisse eintreten sollen, sich mit dem Auswurf des linken ins Gleichgewicht setzen, also muss der Auswurf rechts kleiner werden. Wird vom rechten Herzen weniger ausgeworfen, dann ist eine Steigerung des Hohlvenendruckes zu erwarten, wird vom linken Herzen weniger ausgeworfen, eine Senkung des Hohlvenendruckes. Je nachdem diese oder jene überwiegt, ändert sich der Umfang des rechten Ventrikels. Grosser Wechsel ist indess nicht zu erwarten.

Der linke Ventrikel hat bei der Stenose des Ostium venosum weniger Arbeit zu leisten; die des rechten ist kaum geändert.

In dem Versuche ging die Arbeit des linken Ventrikels von **249** Grammcentimeter auf **202** herunter, die des rechten sank von 145 auf 143.

Ein Ausgleich (siehe Fig. 7) wurde durch Verstärkung der Arbeit des linken Vorhofes herbeigeführt, wenn sie genügte, die bessere Füllung der linken Kammer herbeizuführen.

Moritz bemerkt, dass in den Druckstörungen, wie sie sich durch die Stenose am linken Ostium venosum ausbilden, wiederum von vornherein schon die Möglichkeit, seine Arbeit zu verstärken für den linken Vorhof gegeben ist. Durch die Erhöhung des Lungenvenendruckes wird der Vorhof stärker gespannt und erhält mehr Blut. Die stärkere Spannung seiner Wandung führt aber kräftigere Zusammenziehung derselben herbei. Ausserdem strömt während des Theiles der Diastole, wo auch der Vorhof ruht, das Blut leichter in die Kammer ab.

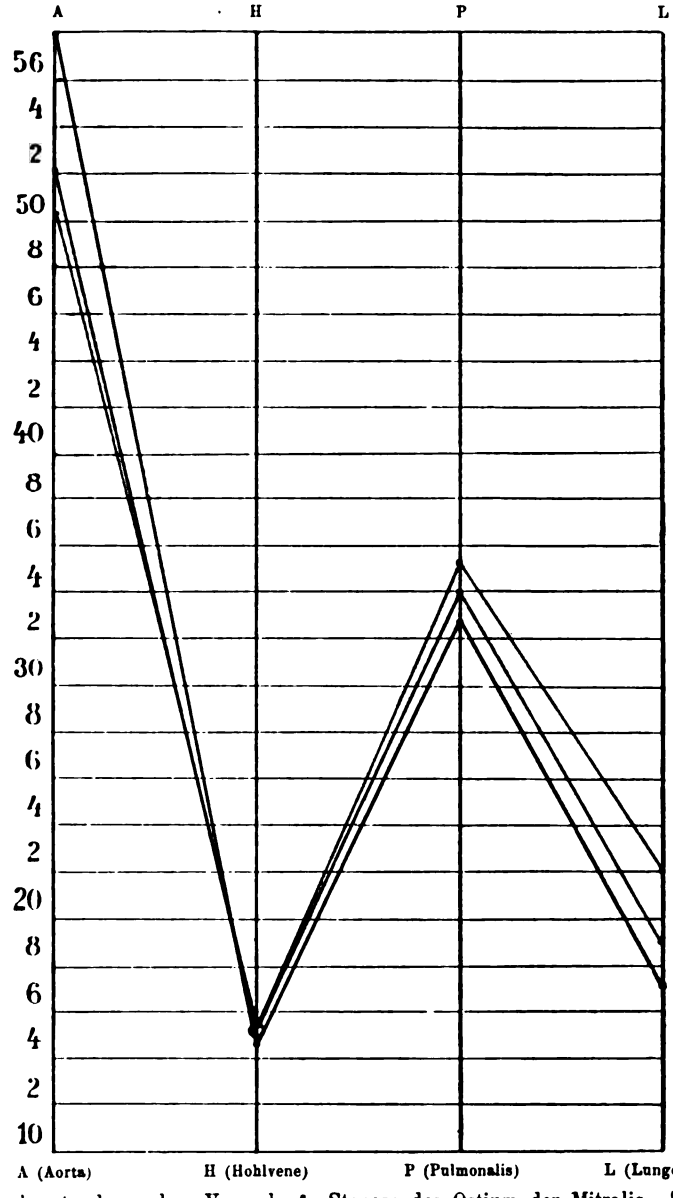
Die regelmässig vorhandene Hypertrophie des rechten Ventrikels erklärt sich wie bei der Insufficienz: er muss gegen die erhöhte Spannung in der Pulmonalarterie arbeiten.

Der linke Ventrikel wird bei der Stenose nicht weiter, vielmehr enger, weil die an ihn gestellten Forderungen geringer werden: er hat keine grössere Menge Blut zu fördern und gegen keine erhöhte Spannung in seinem Stromgebiet anzuarbeiten.

Das ist also der wesentliche Unterschied gegen die Insufficienz der Klappe. Sonst wären die Verhältnisse die nämlichen.

selbst wenn bei dem kranken Menschen die reine Stenose vorkäme, welche der Versuch am Modell einfach genug herzustellen erlaubt.

Fig. 7. Moritz' Versuch 47.



| Druckzustand vor dem Versuch. | Stenose des Ostium der Mitralis. | Erhöhte Arbeit des linken Vorhofes (Versuch 48).

Wie gestalten sich die Verhältnisse aber im Leben, wenn beide Veränderungen nebeneinander hergehen?

Da wird es von grösster Bedeutung sein, ob die Ausbildung der Stenose mit der der Insufficienz einigermassen gleichzeitig geschieht oder nicht, denn davon hängt es ab, welche zunächst auf die regelnden Veränderungen an der Herzpumpe Einfluss gewinnt. Wie gross jede der beiden Störungen ist, das macht sich selbstverständlich ebenfalls geltend.

Eines muss ferner beachtet werden:

Die Insufficienz der Klappe beeinträchtigt die mechanischen Folgen der Verengerung an ihrer Mündung, umgekehrt ist es ebenso, in einer für den Kreislauf zunächst günstigen Weise:

Bei der Schlussunfähigkeit wirft der Ventrikel systolisch grössere Mengen Blut, das unter höherer Spannung steht, in den linken Vorhof. So wird dessen Wandung elastisch gedehnt und bei der folgenden Diastole diese elastische Spannung wieder in lebendige Kraft umgesetzt, welche der Ueberwindung der Widerstände an der Enge zu Gute kommt. Die Verengerung andererseits hindert das systolische Ausweichen des Blutes aus der Kammer in den mehr oder minder an seinem Abschlussventil geschädigten Vorhof.

Aber wie sich das nun weiter geltend macht, ist kaum zu sagen. Wesentlich werden die biologischen Fragen in Betracht kommen: ob der linke Vorhof und die rechte Kammer ausreichend an Muskelmasse zunehmen können oder nicht?

Viel erörtert ist das Verhalten des linken Ventrikels. Nach der Theorie soll er ja enger werden, thatsächlich ist dem oft nicht so.

Baumbach [1]) fand in den nach seiner oben erwähnten Scheidung als »reine Mitralstenosen« ohne Insufficienz und andere Complicationen zusammengestellten **13** Fällen eher eine Hypertrophie, keineswegs aber eine Atrophie der linken Kammer.

Dunbar [2]) hat über die Ergebnisse von **zwei** Leichenbefunden berichtet, welche einen atrophischen linken Ventrikel bei hochgradiger Stenose ohne Insufficienz aufwiesen. In fünf anderen Fällen war dagegen der linke Ventrikel normal weit oder dilatirt. Von diesen müssen allerdings drei beanstandet werden, sie sind nicht rein: Phthisis pulmonum, Pericardialverwachsung, geringe Mitralinsufficienz (Nr. 3–5 VIII).

Baumbach wies mit Recht darauf hin, dass durch sehr erhebliche Grössenzunahme des rechten Herzens das linke kleiner aussieht als es wirklich ist, was in dem öfter sich wiederholenden: »der linke Ventrikel erscheint als Anhängsel des rechten Herzens« (Sectionsberichte) seinen Ausdruck findet. Er verlangt daher genauere Messungen.

Man nahm an, dass, wenn sie da, Erweiterung des linken Herzens auf eine noch bestehende oder doch einmal früher

[1]) A. a. O., Gruppe Ia, Sectionen aus Halle und Leipzig.

[2]) A. a. O., S. 284 und 305–307.

bestandene Insufficienz der Mitralklappe zurückzuführen wäre. Dagegen erhob Lenhartz[1]) Einspruch: er will auch bei reiner Stenose die Erweiterung des linken Ventrikels geschehen lassen. Für die Erklärung legt er besonderes Gewicht auf die diastolische Saugwirkung der linken Kammer. Die Arbeit Dunbar's tritt den Gründen, auf die sich Lenhartz stützt, fest entgegen. Auch Krehl[2]) stimmt nicht zu, er hält an der früheren Auffassung fest und führt allgemein aus:

»Wie verhält sich nun die linke Kammer bei Stenosen der Mitralis? Das hängt von der Blutmenge ab, welche sie mit Hilfe der verstärkten Thätigkeit des linken Atriums und rechten Ventrikels trotz des verengten Mitralostiums erhält.

Bei geringeren Graden der Stenose, bei denen die durch sie gesetzten Widerstände von der rechten Kammer vermöge ihrer Accommodationsfähigkeit gut überwunden werden, kann sie unverändert bleiben, weil dann ihre Füllung die alte ist. Tritt aber ein Missverhältniss zwischen dem durch die Stenose gesetzten Hinderniss und der Kraft des rechten Ventrikels ein, so leidet ihre Füllung, dann sinkt ihre Arbeit und ihre Musculatur atrophirt. Die pathologisch-anatomischen Befunde bestätigen diese Annahmen.

Wenn zuweilen eine Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet wird, so dürfte das auf eine Insufficienz der Bicuspidalis zu beziehen sein, welche entweder gleichzeitig vorhanden ist oder früher da war.«

Karl Hirsch[3]), der die Gewichtsbestimmungen des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte nach der Methode von W. Müller vornahm, schliesst aus seinen Untersuchungen ebenso und weist die Annahme Lenhartz-Baumbach's sehr bestimmt zurück.

Wenn die Verengerung des linken Ostium atrio-ventriculare erheblicher wird, hat das immerhin schwerere Folgen, als wenn sie hinter der Mitralinsufficienz zurückbleibt. Es lässt sich nicht verkennen, dass alsdann der linke Vorhof und der rechte Ventrikel, zur vermehrten Arbeit herangezogen, kaum im Stande sind, sie für längere Zeit zu leisten.

Der linke Ventrikel kommt für die Compensation nicht nur überhaupt nicht in Betracht, vielmehr verhindert seine ungenü-

[1]) Ueber das Verhalten der linken Herzkammer bei der Mitralstenose. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Neunter Congress. Wien 1890, S. 478 ff. Die weiteren Ausführungen in der Arbeit seines Schülers Baumbach.

[2]) **A.** S. 22, 23.

[3]) Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermusculatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. **LXVIII**, S. 325 ff. **1900.**

gende Füllung mit Blut, dass davon dem ganzen Herzen so viel zugeführt wird, wie es für die ausreichende Ernährung seiner zur stärkeren Arbeit gezwungenen Abschnitte nöthig hat. Die Folgen davon: unzureichende Hypertrophie, rascher sich entwickelnde Dilatation der ermüdeten Theile bleiben dann auch nicht aus.

Störungen im Lungenkreislauf reihen sich an.[1]) Es ist eine schon alte Erfahrung, dass bei Stenosen Katarrhe der Bronchien häufiger auftreten, schwerer zu beseitigen, stärker sind, Herzfehlerzellen sich ganz gewöhnlich in grösseren Mengen zeigen. Ebenso, dass die braune indurirte, die Stauungslunge, in voller Entwicklung sich ausbildet. Damit geht selbstverständlich hochgradige Erschwerung der Athmung einher.

Aus Allem wird es begreiflich genug, dass in verhältnissmässig kurzer Zeit Herzinsufficienz die Lage beherrscht und in dem Gesammtbilde das der Stenose verschwindet.

Das Sphygmogramm bietet bei diesem Herzfehler meist kein charakteristisches Anzeichen. Nur C. v. Noorden[2]) hat davon einige Ausnahmen verzeichnet. Häufiger findet man bemerkt, dass der Puls klein, leicht unterdrückbar, ungleich in der Stärke und unregelmässig sei. Sieht man die Pulscurven von Kranken mit Mitralstenose an, welche C. Gerhardt[3]) abbildet, dann überzeugt man sich bei dem Vergleich der von mir mitgetheilten[4]), dass sie einfache Herzschwäche zum Ausdrucke bringen (vergl. auch Fig. 11).

Anatomische Verhältnisse.

Im Ganzen sind sie denen gleich, welche sich bei der Insufficienz der Mitralklappen finden. Ueber Abweichungen wäre zu erwähnen (Bamberger):

Linker Vorhof: Starke Erweiterung, Verdickung der Wandung, sein Endocard stark getrübt und verdickt. Auch die einmündenden Pulmonalvenen beträchtlich erweitert.

Linke Kammer: Siehe oben S. 72 und 73.

Rechtes Herz: Erweiterung und Hypertrophie; sie sind so bedeutend, dass die Ueberschreitung der Normalverhältnisse um das Doppelte keineswegs selten ist. Die Spitze des Herzens wird oft blos von der rechten Kammer gebildet. Erweiterung beider Hohlvenen und der Pulmonalarterie, häufig deren Häute fettig entartet.

»Die Lagerung des Herzens ist eine mehr horizontale, die vordere Fläche wird fast ganz von dem dilatirten rechten Herzen gebildet,

[1]) Siehe: Schwäche des Herzens. S. 128 ff.

[2]) A. a. O.

[3]) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Fünfte Auflage. S. 313.

[4]) Schwäche des Herzens. S. 77 und 79.

während das linke ganz nach hinten gedrängt wird, so dass bei der Ansicht von vorn von dem letzteren nichts oder nur ein schmaler Streif zu sehen ist.«

Die **physikalische Untersuchung** ergibt (ich gehe wieder von Bamberger aus):

»Die Pulsation der Herzspitze ist gewöhnlich weit nach links hinter der Brustwarze fühlbar, meist breiter, aber selten beträchtlich verstärkt. Hingegen ist die Herzcontraction fast stets in einem viel grösseren Raum fühlbar, der sich meist über den grössten Theil jener Gegend verbreitet, unter welcher der hypertrophische rechte Ventrikel gelagert ist, daher besonders gegen das Brustbeinende hin und noch weiter rechts über das Sternum hinaus.

In der Gegend der Herzspitze bis gegen die Brustwarze hinauf fühlt man häufig ein diastolisches, manchmal blos ein systolisches (von der gleichzeitigen Insufficienz abhängiges), seltener ein systolisches und diastolisches Katzenschwirren.

Die Percussion gibt eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders im Breitendurchmesser.

Die umstehenden Figuren 8 und 9 — nach Photographien — zeigen das Verhalten bei fortschreitend sich verschlechtender Stenose mit Insufficienz verbunden. Es handelt sich um ein jetzt 17jähriges Mädchen, das vor zehn Jahren zuerst eine schwere Endocarditis, dann wiederholt Recidive durchmachte.

Bei der Auscultation hört man in der Gegend der Herzspitze, oft aber über einen beträchtlichen Flächenraum verbreitet, ein mehr oder weniger gedehntes **diastolisches Geräusch** von sehr verschiedenem Schalltimbre. Neben dem Geräusche kann noch ein mehr oder weniger deutlicher diastolischer Ton hörbar sein.

Sehr oft aber ist das Geräusch sehr schwach, einem leichten kurzen Hauch ähnlich, oder es fehlt ganz, entweder für immer oder nur zeitweise, oder man hört statt desselben einen kurzen dumpfen Schall, einen gespaltenen Ton, einen deutlichen oder verstärkten Ton, oder es fehlt im diastolischen Moment jede deutliche Schallperception.

Während der Systole hört man über der linken Kammer ein mehr oder weniger lautes Geräusch, oder einen Ton, oder einen gespaltenen Ton, oder den klirrenden Anschlag des Herzens, einen dumpfen unbestimmten Schall, oder nichts Deutliches, am häufigsten aber ein Geräusch.

Diese grosse Verschiedenheit der Erscheinungen macht einige Worte der Erklärung nothwendig:

Die **einzig charakteristische Auscultationserscheinung für die Stenose** bleibt immer das **diastolische Geräusch.** Es ist be-

dingt durch das Einströmen des Blutes aus der Vorkammer in die Kammer, durch das verengerte und mit Rauhigkeiten besetzte Ostium. Je bedeutender diese Verengerung, je entwickelter die Rauhigkeiten, je grösser die Stromkraft des Blutes, desto intensiver wird das Geräusch

Fig. 8.

Februar 1897.

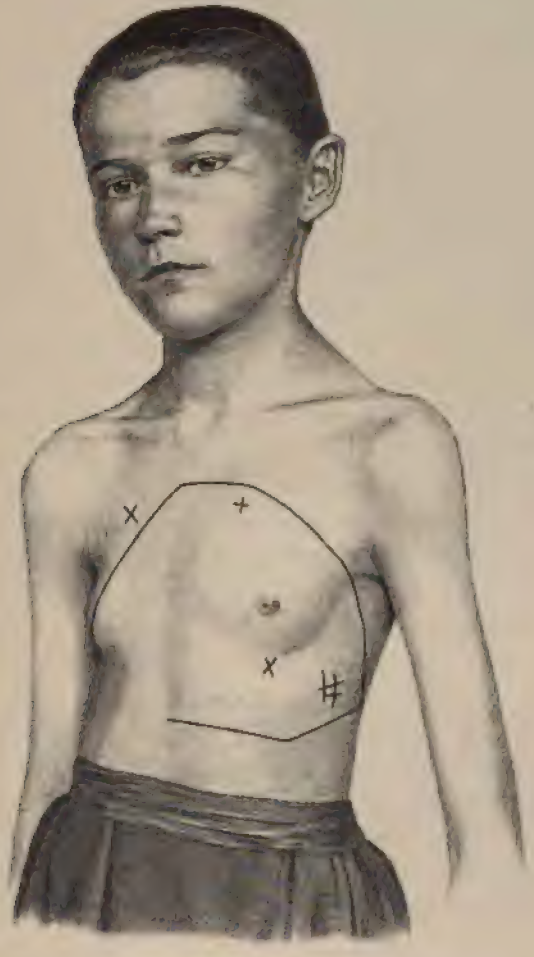
sein, während unter entgegengesetzten Verhältnissen nur ein sehr schwaches oder gar kein Geräusch erzeugt wird.

Am häufigsten fehlt das Geräusch wegen geringer Intensität der Blutströmung.

Schon unter normalen Verhältnissen ist der Druck, unter dem das Blut aus der Vorkammer in die Kammer fliesst, ein unendlich geringerer als jener, unter dem das Blut aus der Kammer in die Ar-

terien getrieben wird, und es entsteht daher unter allen Umständen durch Veränderungen der Atrioventricularklappen bei weitem häufiger ein systolisches als ein diastolisches Geräusch.

Fig. 9.



Juli 1901.

Bei Stenosen des linken venösen Ostiums tragen eine Menge von Umständen dazu bei, die diastolische Blutströmung noch mehr zu schwächen und zu verlangsamen, namentlich die Stauung und Verlangsamung des Lungenkreislaufs. Die passive Dilatation des linken Vorhofes, die oft sehr rasch aufeinander folgenden Herzbewegungen, die eine ausgiebigere Entleerung des Vorhofes verhindern u. s. w.

Es ist daher gar nicht überraschend, dass mindestens ebenso häufig bei Stenose ein diastolisches Geräusch fehlt, als es gehört wird.

Unter Umständen kann man sich davon überzeugen, dass es nur einer approximativen Rückkehr zu den normalen Verhältnissen der Blutströmung bedarf, um ein solches Geräusch erscheinen zu lassen. Bei geringeren Stenosen z. B. hört man das Geräusch oft nur, wenn durch körperliche Bewegung oder andere Umstände die Blutströmung etwas verstärkt wird. Bei Stenosen höheren Grades oft nur dann, wenn durch Ruhe und medicamentöse Einwirkung die Herzthätigkeit bis zu dem Grade verlangsamt wird, dass ein vollkommeneres Einströmen aus der Vorkammer in die Kammer stattfinden kann.

Hört man nun neben dem Geräusche oder ohne ein solches noch einen diastolischen Ton, so kann dieser, nach unserer Ansicht über die Entstehung des zweiten Herztones überhaupt, nur der fortgeleitete diastolische Arterienton sein, doch muss er keineswegs der entsprechenden Arterie, also hier der Aorta, angehören, sondern kann unter Umständen auch von der Pulmonalis stammen (was besonders bei Verstärkung des Tones gewöhnlich ist), oder kann auch eine Mischung beider Arterientöne sein.

Ist das diastolische Geräusch am Ostium laut, so deckt es in der Regel den zweiten Herzton völlig. Es hat aber die An- oder Abwesenheit desselben, sein Gespaltensein oder etwaige andere Modificationen desselben für den Zustand des Atrioventricularostiums durchaus keine weitere Bedeutung.

Im systolischen Zeitmomente hört man in der Regel ein Geräusch, weil die stenotische Klappe fast stets auch die Regurgitation gestattet und überdies in Folge der vielfachen Texturveränderungen nur geräuschähnliche Schwingungen machen kann. Oft aber gestattet ihre Beschaffenheit weder die Entstehung stärkerer Schwingungen, noch auch findet, besonders bei bedeutender Verengerung, eine wesentliche Regurgitation statt, und dann wird entweder nur ein ganz undeutlicher Schall oder gar keine Schallperception entstehen.

Ein reiner systolischer Ton entsteht nur höchst selten durch völlig regelmässige Vibrationen der sufficienten Klappe, weil dies bei Stenose kaum je möglich ist. In der Regel ist der systolische Ton, mag er nun allein oder neben einem Geräusch gehört werden, entweder durch einen noch vibrationsfähigen Theil der erkrankten Klappe bedingt, oder er ist von der Tricuspidalklappe fortgeleitet, oder er ist blos durch die systolische Vibration der Brustwand bedingt.«

»Sowohl das systolische als diastolische Geräusch pflanzt sich, wenn es stark ist, gegen die benachbarten Klappen, besonders

gegen die Tricuspidalklappe hin fort und kann ihre Töne mehr oder weniger decken.

Hievon abgesehen, findet man bei Stenose höheren Grades:

Die Töne der Aorta gewöhnlich auffallend schwach.

Der erste Pulmonalton in der Regel aus den bei der Insufficienz angegebenen Gründen von einem Geräusch begleitet oder ersetzt.

Der zweite Pulmonalton in der Regel noch mehr verstärkt als bei blosser Insufficienz.«

Bamberger berichtet über die **Thatsachen** so wie Alle, welche sich eingehender mit den Verhältnissen beschäftigten, es thun, und auch was für seine **Deutung die Grundlage bildet:** die verhältnissmässig geringe Kraft, welche dem diastolisch die Verengerung durchsetzenden Blutstrom zur Verfügung steht, muss anerkannt werden.

Von Manchen — Traube steht hier an der Spitze — sind die Eigenarten des diastolischen Geräusches noch bestimmter unterschieden, ebenso wurde eine Erklärung versucht [1]), warum es sich einmal so, das zweite Mal anders verhält.

Zweifellos haben Traube selbst und seine nächsten Schüler, wie Fraentzel, alle diese Feinheiten herausgehört, und dann mag man ihnen diagnostischen Werth beilegen, aber wie oft ist das wohl möglich?

Traube [2]) führt aus:

Das systolische Geräusch tritt in vier verschiedenen Modificationen auf:

a) Als ein langes, gegen das Ende hin verstärktes und bis zur nächsten Systole dauerndes Geräusch;

b) In Gestalt zweier diastolischer Schalle, welche nicht selten tonähnlich sind, während in anderen häufigeren Fällen der erste tonähnlich erscheint, der zweite ein Geräusch darstellt, das bis zum Beginn der nächsten Systole dauert;

c) in Gestalt eines kurzen präsystolischen Geräusches;

d) als ein nicht modificirtes, d. i. durch eine Pause von der nächsten Systole geschiedenes Geräusch.

Am zweckmässigsten dürfte die folgende **Eintheilung** dieser Varietäten erscheinen, nach welcher das systolische Geräusch bei Stenosis ostii sinistri erscheint:

I. Von der nächstfolgenden Systole durch ***keine Pause*** *getrennt.*

Davon gibt es Abarten:

1. Lautes, langes, gegen Ende der Diastole verstärktes und bis zur nächsten Systole dauerndes Geräusch.

2. Kurzes, erst am Ende der Diastole erscheinendes, sogenanntes präsystolisches Geräusch.

---

[1]) Siehe bei Fraentzel. a. a. O., S. 109.

[2]) Ueber das diastolische Geräusch bei Stenose des Ostium venosum sinistrum. Gesammelte Beiträge. Bd. III, S. 251, 252.

3. Ein aus zwei Schallmomenten gebildetes Geräusch, von denen das zweite bis zur nächsten Systole dauert.

II. Von der nächsten Systole durch **eine Pause** *getrennt.*

Abarten sind:

α) Ein diastolisches Geräusch, welches durch eine deutliche Pause von der nächsten Systole geschieden ist.

β) Zwei diastolische Schallmomente, von denen das zweite ebenfalls durch eine deutliche Pause von der nächsten Systole geschieden ist. Diese diastolischen Schalle können entweder Töne oder kurze Geräusche sein.

Fig. 10.

a Präsystolisches Geräusch.

b Diastolisch-präsystolisches Geräusch.

c Diastolisches Geräusch.

Die Eintheilung Liebermeister's[1]) hat den Vorzug der Einfachheit, ebenso seine schematische Darstellung (Fig. 10).

In dieser bedeutet:

— den ersten, systolischen, Herzton;

◡ den zweiten, diastolischen, Herzton.

Er beschränkt sich auf diese Abarten:

I. Präsystolisches Geräusch.

[1]) Vorlesungen u. s. w. S. 374, 375 und Fig. 4—6.

Es kommt zu Stande, wenn die Stenose einigermassen bedeutend und die Dauer der Diastole nicht sehr lang ist. Dann strömt das Blut zunächst langsamer aus dem Vorhof in die Kammer, erst die Systole des Vorhofes, welche mit grösserer Geschwindigkeit das Blut durch die Enge treibt, lässt ein stärkeres Geräusch entstehen, das bis zum Beginn des folgenden systolischen Tones dauert.

II. Diastolisch-präsystolisches Geräusch.

Entsteht unter den gleichen Bedingungen: Stenose nicht zu unbedeutend, Diastole nicht zu lang. Auch die Art seiner Entstehung ist die nämliche. Es kommt dabei nur auf die Strömungsgeschwindigkeit im ersten Zeitmoment der grossen Pause an. Die Kraft, welche das Blut durch die Enge treibt, setzt sich zusammen aus der Saugwirkung des erschlaffenden linken Ventrikels und aus der elastischen Spannung des überfüllten linken Vorhofes. Genügt sie, eine Strömung zu erzeugen, die zunächst stärker anschwillt, dann nachlässt? Und zwar so, dass der Unterschied eine gewisse Grenze überschreitet?

In diesem Fall kann sich die Muskelcontraction des rechten Vorhofes, welche dem die Enge durchströmenden Blute neuen Antrieb gibt, durch die Verstärkung des Geräusches merkbar machen. Vorhanden sind diese Bedingungen immer und ich sehe nicht recht ein, warum man mit Liebermeister noch die Trennung von I machen will. Traube und namentlich Fraentzel messen freilich dieser Form das allergrösste Gewicht bei. Es ist Fraentzel's »abgesetzt modificirt diastolisches Geräusch« und er möchte nur denjenigen Untersucher für sicher in der Diagnose der Herzklappenfehler erklären, welcher es mit Leichtigkeit erkennt.[1])

III. Diastolisches Geräusch.

Die Stenose ist weniger bedeutend, die Diastole ist länger.

Nun fliesst das Blut so in die Kammer ein, dass deren Füllung nahezu schon vollendet ist, wenn die Zusammenziehung des Vorhofes beginnt. Sie kann sich daher akustisch nicht besonders geltend machen. Das Blut wird mit annähernd gleicher Stromgeschwindigkeit die Enge durchsetzen.

Im Grunde kommt man recht gut mit der **Haupttheilung** Traube's, ob das diastolische Geräusch **einheitlich** andauert (I) oder **in Abschnitte** zerlegt ist (II) aus.

Warum der Wechsel in den Gehörwahrnehmungen so gross, erklärt sich einmal durch die für die Einzelfälle sehr verschiedene Beschaffenheit der Form und Ausdehnung des Spaltes. Dann aber — und das dürfte noch mehr von Bedeutung sein — dadurch, dass bei der von Haus aus nicht allzu leistungsfähigen Musculatur des Vorhofes, welche die Triebkraft liefern muss, leichter Schwankungen ihrer Arbeitsfähigkeit eintreten kann.

Bisweilen hört man das diastolische Geräusch auch in dem zweiten linken Intercostalraum, in der Gegend der Pulmonalarterie oder etwas nach aussen davon, sogar, wenn etwa an der Herzspitze noch ein systolisches Geräusch besteht, deutlicher als an ihr. Es ist solches

[1]) A. a. O., S. 112.

Verhalten auffallend, da die Richtung des Blutstromes, welcher das Geräusch bewirkt, vom Vorhof gegen den Ventrikel gerichtet ist (Liebermeister).

Für die übrigen Erscheinungen ist das bei der Mitralinsufficienz Gesagte zu vergleichen.

Diagnose.

Wie ausgeführt, handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle nicht darum, ob eine Stenose vorliegt, sondern in welchem Verhältniss sie zu der gleichzeitig vorhandenen Insufficienz steht. **Für die Diagnose der Stenose** ist man daher im Wesentlichen **auf den Nachweis des diastolischen Geräusches angewiesen.** Von der diagnostische Werthung der durch das Ohr wahrnehmbaren Erscheinungen überhaupt ist früher gesprochen.[1]) Mit der gebotenen Zurückhaltung darf man sagen: Wenn ein Geräusch, am stärksten über der Herzspitze, sicher als in die Diastole fallend erkannt werden kann, dazu die entsprechenden Veränderungen des Herzumfanges nachweisbar werden, dann ist die Diagnose zu stellen. Denn es ist gewiss ausserordentlich selten, dass an diesem Orte überhaupt diastolische Geräusche, die auf andere Ursachen zurückzuführen wären, hörbar sind. Die Sicherheit für seine Einreihung in die Zeit der Diastole ist grösser, wenn das Geräusch in gleicher Stärke, nicht durch Absätze getrennt, andauert. Dass dabei die Häufigkeit der Herzzusammenziehungen nicht zu gross sein darf, dass man die Abstände zwischen den einzelnen deutlich muss verfolgen können, versteht sich von selbst.

Wenn das diastolische Geräusch mit voller Bestimmtheit gehört worden ist, darf man sich dadurch, dass es später verschwand, nicht irre machen lassen.

Grosse Schwierigkeiten entstehen, wenn eine selbst sehr hochgradige Stenose erst zu einer Zeit beobachtet werden kann, wo der Herzmuskel schwach geworden ist. Dann stellen sich die wirr durcheinander gehenden Geräusche ein, über die früher gesprochen wurde[2]) und die schnelle, unregelmässige Aufeinanderfolge der einzelnen Herzcontractionen macht die Erkennung der Phase, welcher ein Geräusch angehört, unmöglich. Der Erfahrene verzichtet auf eine sichere Diagnose und ist nicht überrascht, wenn eine bedeutende Verengerung der venösen Mündung gefunden wird.

Als bestes Beispiel für das, was vorkommt, mag der folgende Fall dienen.

---

[1]) Siehe oben. S. 31.

[2]) Insufficienz des Herzens. S. 64 ff.

Beobachtung II.

Hochgradige Muskelschwäche des Herzens, welche die Anwesenheit einer Mitralinsufficienz und der Stenose des Ostium venosum sinistrum nicht erkennen liess. Geringe **Stenose des Ostium venosum dextrum.** Hydrops fehlt trotz schwerer Erscheinungen von Herzschwäche vollkommen. Tod durch Verschluss der linken Carotis cerebralis.

Dauer der klinischen Beobachtung stark $3^1/_2$ Jahre.

Frau A. starb **58** Jahre alt.

Angeblich acuter Gelenkrheumatismus, wann?

Erste Aufnahme: **16.** August **1875.**

Grosse Athemnoth, stürmische, unregelmässige Herzthätigkeit, aber nach Digitalisgebrauch rasche Besserung.

Zweite Aufnahme: **4.** Februar **1876.**

Das Gleiche.

Dritte Aufnahme: **29.** Juni **1876.**

Heftigerer Anfall.

Fig. 11.

Frau A. Carotis sinistra (Brondgeest's Pansphygmograph).

Patientin klagt seit dem **21.** Juni über Mattigkeit, leichte Athembeschwerden, Mangel an Appetit. Am **28.** Morgens: Starkes Erbrechen von wasserhellen Massen, Durchfall; es wird ihr schwarz vor den Augen, Schwindel, heftiges Kopfweh. Aufnahme am nächsten Tage; keine Temperatursteigerung, **37·7°**. Aber Pulsverlangsamung, welche bis zum **5.** Juli regelmässig anhält. Minimum am 3. Juli mit **36** Pulsen an der Radialis und **39** Zusammenziehungen des Herzens. So schwache Herzthätigkeit, dass der Puls an der Carotis das Bild zeigt, wie es Fig. 11 wiedergibt. Rasch auftretende Dilatation des Herzens.

Nach kurzer Zeit Besserung. Die Kranke ist schon am **9.** Juli im Stande, einen Weg von etwa **6 km** zweimal täglich zurückzulegen.

Vierte Aufnahme; **6.** Februar **1877.**

Seit dem **3.** Husten, Kopfweh. Bei der Aufnahme weit verbreiteter Bronchialkatarrh mit Temperatursteigerung bis auf **39·9°**. Ausgesprochene Herzschwäche.

Missverhältniss zwischen Radialpuls und Herzschlägen am stärksten den **8. 66** Pulse auf **98** Herzschläge.

Nach drei Tagen fieberfrei; nach sechs Tagen arbeitsfähig entlassen.

Fünfte Aufnahme: **14.** December **1877.**

Der hin und wieder lästige Bronchialkatarrh seit den letzten Wochen erheblich stärker, dazu Appetitlosigkeit und Mattigkeit.

Bei der Aufnahme schwere Athemnoth, weit verbreiteter Katarrh, keine Temperatursteigerung. Anfangs das Sputum wie bei Lungenödem. Bald wird der Auswurf geringer. Schwäche des Herzens wie das vorige Mal, nur wirkliches Aussetzen. Bis zum **24.** December so gebessert, dass sie entlassen werden kann. Aber schon am **29.** December mit den alten Beschwerden wieder aufgenommen und erst am **6.** Januar **1878** entlassen.

Sechste Aufnahme: **2.** Februar **1879.**

Seit dem letzten Jahre dauernd arbeitsunfähig, meist im Zimmer, sogar viel im Bette. Athmungsbeschwerden und Kräfteverfall haben sich gesteigert. Jetzt Zunahme der Erscheinungen. Temperatursteigerung auf **39·8°**, die aber nur drei Tage anhält. Ein schwacher Verdichtungsherd in der rechten Lunge nachweisbar, nur für einige Tage. Herzschwäche anfangs sehr erheblich, wieder Neigung zur Verlangsamung. 50 Radialpulse, 62 Herzschläge.

Wenn auch langsame Besserung, so dass die Kranke, nachdem Anfangs März heftige Durchfälle glücklich beseitigt waren, um die Mitte des Monates das Bett verlassen konnte.

Am **29.** März. Hemiplegie mit schweren Insulterscheinungen, denen die Patientin nach **30** Stunden erliegt.

Von Interesse ist das Verhalten des Herzens während der Dauer der Beobachtung.

Vom **4.** Februar bis **29.** Juni **1876** war keine Aenderung in der Ausdehnung der Herzdämpfung eingetreten. Diese stellte sich dann im Laufe von zwei Tagen ein, und zwar in nicht unerheblichen Grade. Die Tabelle gibt die Zahlen an.

Datum	Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzenstoss	Rechts vom Sternum	Töne
4. Februar und 29. Juni 1876	vierte Rippe unten	fünfte Rippe unten	vierter Intercostalraum, 2 cm nach aussen von der Mamilla	keine Dämpfung	reine, leicht klappende Töne. Ueber der Aorta etwas klingend.
1. Juli 1876	dritte Rippe unten	nicht sicher aufzufinden	fünfter Intercostalraum, vordere Axillarlinie	1·5 cm nach aussen vom Sternum	Leise, ohne Geräusch.

Der Puls an der Carotis war äusserst schwach, nachdem die Verbreiterung sich gezeigt hatte. Dazu hatte die Schlaghäufigkeit sehr abgenommen (siehe Fig. **11**).

Eine Bestimmung der Herzgrenzen vom **6.** Februar **1877** hat keine Aenderung des Befundes gegen den **1.** Juli **1876** ergeben, die Herztöne werden beschrieben:

Herzspitze: Systolischer Ton gespalten; diastolischer klappend.

Pulmonaltöne: Aeusserst schwach, kaum zu unterscheiden.

Aortentöne: Deutlicher, rein.

Rechter Ventrikel: Systolischer Ton noch deutlicher gespalten.

Am **18.** December **1877** fand man:

Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der zweiten Rippe (Sternallinie), geht im flachen Bogen nach rechts und links.

Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, **4 cm** nach aussen von der Mamillarlinie.

Herztöne: Schwach und rein; rechts lauter als links.

Am **2.** Februar **1879.**

Herzdämpfung überschreitet um Fingerbreite den rechten Sternalrand, nach links geht sie über die Mamillarlinie hinaus; Spitzenstoss ist nicht zu fühlen.

Herztöne sehr schwach, keine Geräusche; der diastolische Ton über der Pulmonalarterie etwas stärker als die anderen Töne, etwas klingend.

Der Leichenbefund ergab (Prof. v. Schüppel; Auszug):

Beide Lungen emphysematös, frei beweglich, nur in den gröberen Bronchien Katarrh.

Das Herz: Querdurchmesser **16 cm;** Längendurchmesser **10 5 cm,** in allen Abschnitten ziemlich schlaff.

»Das **linke Ostium venosum** ist zu einer Spalte verengt, welche die Spitze des kleinen Fingers leidlich bequem durchtreten lässt, der linke Vorhof dilatirt, sein Endocard getrübt, verdickt.

Die stark verdickten und geschrumpften **Mitralklappensegel** sind nur wenig beweglich und nach dem Vorhofe mit dicken, zum Theile frei zu Tage tretenden Kalkeinlagerungen versehen. Die Sehnenfäden sind reichlich die Hälfte kürzer, stark verdickt, fliessen aber nicht direct mit dem Klappensegel zusammen.

Die Höhle des linken Ventrikels etwas erweitert, seine Wand etwas dick, sein Fleisch blässer, graubraun gefärbt, undeutlich faserig, schwach geflammt, sehr leicht brüchig und zerdrückbar.

Die Aortenklappen schlussfähig, die Segel kaum verdickt, an der Insertionsstelle ganz schwach rigid. Ausgedehntes, aber schwaches Atherom der Aorta mit grosser Brüchigkeit der Intima.

Im rechten Herzen theils flüssiges Blut, theils weisse Gerinnsel, besonders im Vorhofe.

Das **rechte Ostium venosum ein wenig verengt,** nimmt Zeige- und Mittelfinger leicht auf. Die elastischen Klappensegel sind gegen den Rand sehnig verdickt, die Papillarmuskeln an der Spitze sehnig entartet. Die Sehnenfäden sehr stark verkürzt und bis zu 1 mm dick.

Der **rechte Vorhof enorm erweitert,** könnte fast eine Faust in sich aufnehmen; die Höhle frei von älteren Gerinnseln.

Die **Pulmonalarterie** in ihrer Wand verdickt, ebenso ihre Verzweigungen in der Lunge, deren Intima an vielen Stellen verfettet, brüchig erscheint und in grossen Fetzen leicht abziehbar ist. Die Klappen normal.

Das Fleisch des rechten Ventrikels verhält sich wie das des linken, seine Wand ist schwach verdickt, besonders an der Spitze mit Fettgewebe durchwachsen, auch sonst liegt etwas Fettgewebe unter dem Endocard. Von der Höhle aus gesehen hat das Fleisch des rechten Ventrikels ein undeutlich geflammtes Aussehen«.

Leber: Die Erscheinungen parenchymatöser Hepatitis, in allen Durchmessern etwas kleiner.

Milz: Um die Hälfte grösser, cyanotisch indurirt, ein alter Infarct.

Nieren: Cyanotische Induration, alte Infarcte.

Im Hirn einige Erweichungsherde, in der linken Carotis cerebralis ein fast **1 cm** langer Thrombus bei nur schwach atheromatöser Wand.

Es war also die Schwäche der Musculatur sehr stark in dem Krankheitsbilde hervortretend. Sie verdeckte über die ganze Dauer der nahezu vierjährigen Beobachtung die doch recht erheblichen Veränderungen an der Mitralis und ihrem Ostium.

Die wenn auch leichte Stenose an dem rechten Ostium venosum ist sehr bemerkenswerth. Möglicher Weise hat sie insoferne nicht ungünstig gewirkt, als sie den Rücktritt des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof erschwerte und dadurch den Abfluss des Blutes aus den Körpervenen erleichterte. Der Vorhof hätte dann freilich die Füllung des Herzens selbst unter etwas erschwerenden Bedingungen dennoch besorgt. Dies ist gelungen, denn — das wird in der Krankengeschichte wiederholt hervorgehoben — die Venenpulse fehlten. Höchst abweichend von dem Gewöhnlichen ist das Fehlen des Hydrops die ganze Zeit über.

Ich verzichte darauf, alle die an sich weniger bedeutsamen Zeichen hervorzuheben, welche hin und wieder einmal für die Diagnose bedeutungsvoll werden können. [1]) Nennen will ich davon nur, dass die Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie beträchtlich scheint. Man führte das auf die wegen der schlechten Füllung der Aorta absolut geringere Spannung ihrer Klappen zurück.

Prognose der Herzfehler an der Mitralis und an dem Ostium venosum sinistrum.

Sie können zusammen besprochen werden und das kurz, denn das Wesentliche wurde bei der »Herzschwäche« ausgeführt.

Hervorzuheben ist, dass jeder Katarrh der Bronchien Gefahr bringt und dass sie um so grösser wird, je weiter er sich in die feineren Bronchien erstreckt und je mehr er sich ausbreitet.

Ferner, dass bei ungenügender Thätigkeit der linken Kammer die Blutzufuhr zum Herzen selbst Noth leidet. Dadurch würde unmittelbar die Entstehung der Herzschwäche begünstigt.

Die Verengerung hat geringere Füllung des linken Ventrikels zur Folge, je mehr sie obwaltet, desto grösser wäre also diese Gefahr. Da nun bei ihr auch der rechte Ventrikel eher noch mehr in Anspruch genommen wird als bei der Insufficienz der Mitralis, gilt das Vorwiegen der Stenose allgemein und mit Recht als das weniger Günstige. Halten sich beide Störungen einigermassen die Wage, dann kann die Compensation länger gut erhalten bleiben.

---

[1]) Siehe darüber bei: v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, den betreffenden Abschnitt.

Behandlung.

So lange keine Erscheinungen von Herzschwäche sich eingestellt haben, ist für die Behandlung der Fehler am Ostium venosum nur eine Regelung der Lebensweise in dem Sinne geboten, dass neben dem für jeden Herzkranken nothwendigen, den hier drohenden besonderen Gefahren vorgebeugt werde.

Da sind nun Erkrankungen der Bronchien vor Allem zu erwähnen. Was ihr Entstehen erschwert, was rasche Ausheilung der entstandenen begünstigt, muss geschehen. Man kann den Menschen, die in günstigen Verhältnissen leben, nur wieder und wieder einschärfen, jeden, auch den leichtesten Bronchialkatarrh ernst zu nehmen, dass sie kein Opfer zu scheuen haben, um die Neigung zur Verschleppung und den damit verbundenen immer wiederkehrenden Rückfällen rechtzeitig entgegen zu wirken. Bei den weniger gut Gestellten hat man leider Gelegenheit genug, sich davon zu überzeugen, wie verhängnissvoll die Katarrhe öfter werden, und wie wenig wir im Stande sind, gegen sie etwas zu thun, wenn die äusseren Lebensbedingungen nicht zweckmässig gestaltet werden können.

Hier ist nicht der Ort, die Massregeln für die Behandlung der Bronchialkatarrhe eingehender zu besprechen; ich habe meine Ansichten darüber anderswo [1]) entwickelt.

Von dem Gebrauch der Digitalis ist zu bemerken:

Bei Mitralfehlern wird die Arbeit des Herzens dadurch unter den günstigsten Bedingungen sich vollziehen, dass

1. die Häufigkeit der Contractionen in der Zeiteinheit thunlichst klein,

2. die Dauer der Diastole thunlichst gross wird.

Bei diesen Aufstellungen sind zunächst lediglich die mechanischen Folgen des Klappenfehlers berücksichtigt.

Die Tabelle S. 88 zeigt die Zahlenwerthe, nach den Rechnungen B. Lewy's [2]), welche die Unterschiede schon durch die Steigerung von **60** auf **70** Pulse hervortreten lassen. Für die höheren Grade der Insufficienz geht der Anspruch an die Herzarbeit auch bei Ruhe des Körpers recht weit, wenn **120** Contractionen ausgeführt werden. Durch Muskelarbeit mit viermal grösserem Blutumlaufe ist bei $\beta : 0{\cdot}7$ die Grenze, welche für die stündliche Arbeit gesteckt ist (14·315 mkg), nahezu erreicht, bei $\beta : 0{\cdot}8$ schon überschritten.

---

[1]) Jürgensen, im Handbuche der Therapie innerer Krankheiten. Herausgegeben von Pentzold und Stintzing. Bd. III: Prophylaxe und allgemeine Behandlung der Erkrankungen der Athmungsorgane. S. 3 ff. Behandlung der Luftröhrenerkrankungen S. 230 ff der 3. Auflage. Jena 1902, G. Fischer.

[2]) A. a. O., S. 532 und 553.

Herzarbeit für Mitralinsufficienz in Meterkilogrammen bei Körperruhe und bei Muskelarbeit, für welche der **vierfache Blutbedarf** verlangt wird.

β = Grösse des offen bleibenden Klappentheiles im Verhältniss zu der Einheit.
z = Pulsfrequenz.

Dauer der Diastole für z = 60—0·643 = **70**—0·5 = **120**—0·2 Secunden.

Vollständige Ruhe				Arbeit
β	z = 60	z = 70	z = 120	z = 120
0·01	867	873	901	3591
0·05	1080	1125	1254	3859
0·1	1352	1454	1702	4322
0·2	1910	2096	2645	5339
0·3	2495	2782	3656	6441
0·4	3145	3547	4824	7736
0·5	3853	4389	5945	9256
0·6	4662	5357	7502	11133
0·7	5612	6507	9913	13564
0·8	6765	7941	12784	16874
0·9	8230	9762	>15000	21742
1·0	10068	12132	>15000	27760

Noch weniger günstig gestaltet sich die wirkliche Sachlage dadurch, dass Arbeit die Ansprüche an die Leistung der beiden Kammern zu Ungunsten der schwachen rechten verschiebt.

Nach den Rechnungen würde z. B. bei Muskelthätigkeit und **120** Pulsen für $\beta = 0{\cdot}7$ die Arbeit des linken Herzens nur um etwas über das Doppelte, die des rechten dagegen ungefähr um das Fünffache zunehmen.

Für die Verengerung der Mündung am Ostium venosum sinistrum kommen nach der Rechnung die gleichen Verhältnisse in Betracht.

Diese Stenose liefert augenscheinlich für die Digitaliswirkung die günstigsten Bedingungen.

Man sagte: Je mehr Zeit das Blut hat, um die verengte Stelle zu passiren, desto grösser wird die in die linke Kammer gelangende Menge.

Die Digitalis verlängert die Dauer der einzelnen Diastole, zugleich die Zahl der Systolen in der Zeiteinheit vermindernd.

Es ist erlaubt, den so abgeleiteten guten Einfluss des Fingerhutes auf die Schlussunfähigkeit der Klappen auszudehnen.

Damit ist indess nicht gesagt, dass er nun auf dieser Grundlage ein bei jeder Vermehrung der Herzthätigkeit ohne Weiteres angezeigtes Heilmittel darstellen kann. Vielmehr nur so viel: Die Fehler am

Ostium venosum haben, so weit die von ihnen hervorgerufenen mechanischen Verhältnisse in Betracht kommen, keine Gegenanzeige gegen die Anwendung der Digitalis.

Insufficienz der Aortenklappen.

Die arteriosklerotischen Degenerationen rufen an den Klappen der Aorta weitaus öfter Störungen hervor als die Endocarditis. Die Aortenfehler kommen dementsprechend vorwiegend — man schätzt etwa vier Fünftel der Fälle — im späteren Lebens-

Fig. 12.

a die aufgeschnittene Aorta mit ihren geschrumpften Klappen *b*; *c* die Ventrikelmündung der Aorta.

Photographie nach einem Präparate des anatomischen Institutes Tübingen.

alter, jedenfalls jenseits des 40. Jahres, vor; sie sind sehr oft mit ausgedehnterer Erkrankung der Aorta selbst verbunden.

Endocarditis kann zur Durchbohrung oder zur Ablösung einer oder mehrerer Klappen führen. Man nimmt an, dass auch sehr starke körperliche Anstrengung das Losreissen verursachen könne.

Die Insufficienz kann rein, mit einer Verengerung der Aortenmündung nicht verbunden sein, indess ist das nicht die Regel.

Die Fig. 12 zeigt eine »reine« Insufficienz.

Die Erscheinungen der ausgebildeten aber compensirten Schlussunfähigkeit der Aortenklappen sind:

Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Pulsus celer, diastolisches Geräusch über der Aorta.

Das Allgemeinbefinden wird öfter längere Zeit wenig gestört, wenigstens wenn der Klappenfehler nicht zu hochgradig und der Herzmuskel leistungsfähig ist. Bei stärkerer körperlicher Anstrengung oder bei Gemüthserregung macht sich die Empfindung von Herzklopfen am frühesten geltend, weniger Athemnoth.

Für den Verlauf ist das Verhalten der Arterien, besonders aber der Kranzarterien, entscheidend; bestimmend wird, in welchem Grade und in welchem Umfang Arteriosklerose sich entwickelt.

Es fällt denn auch das Krankheitsbild zunächst mit dem bei Atherom der Arterien, besonders wieder der Kranzarterien Beobachteten, zuletzt mit dem der Herzschwäche zusammen.[1])

Die Versuche von Moritz an seinem Modell ergaben:

Das diastolische Rückströmen des Blutes aus der Aorta in den Ventrikel bedingt, dass in der weniger gefüllten Arterie der Druck absinkt, dagegen in den Lungenvenen und in der Pulmonalis steigt. Zugleich verkleinert sich das Auswurfvolumen des rechten Ventrikels (im Versuch nur von **2·0** auf **1·8** cm^3). Das des linken Ventrikels wird dagegen grösser (im Versuch von **2·0** auf **4·3** cm^3), er selbst erweitert (im Versuch um 1·9 cm^3). Die Arbeit des linken Ventrikels erhöht sich erheblich (im Versuch von **190** auf **383** Grammcentimeter). Die Verhältnisse am rechten Ventrikel können etwas, aber nicht viel, nach oben oder nach unten schwanken.

Nun wurde die Arbeit des linken Ventrikels gesteigert — (von **383** auf **630** Grammcentimeter, d. h. um 64%, und darauf wurde gegen den Anfang sogar eine Uebercompensation — höherer Druck in der Aorta, geringerer in der Pulmonalis, erzielt.

Es genügt also mechanisch betrachtet die Arbeit des bei seiner Diastole erweiterten und sich durch Zunahme seiner Muskelmasse der dauernd vermehrten Leistung anpassenden linken Ventrikels vollkommen, den Ausgleich herbeizuführen.

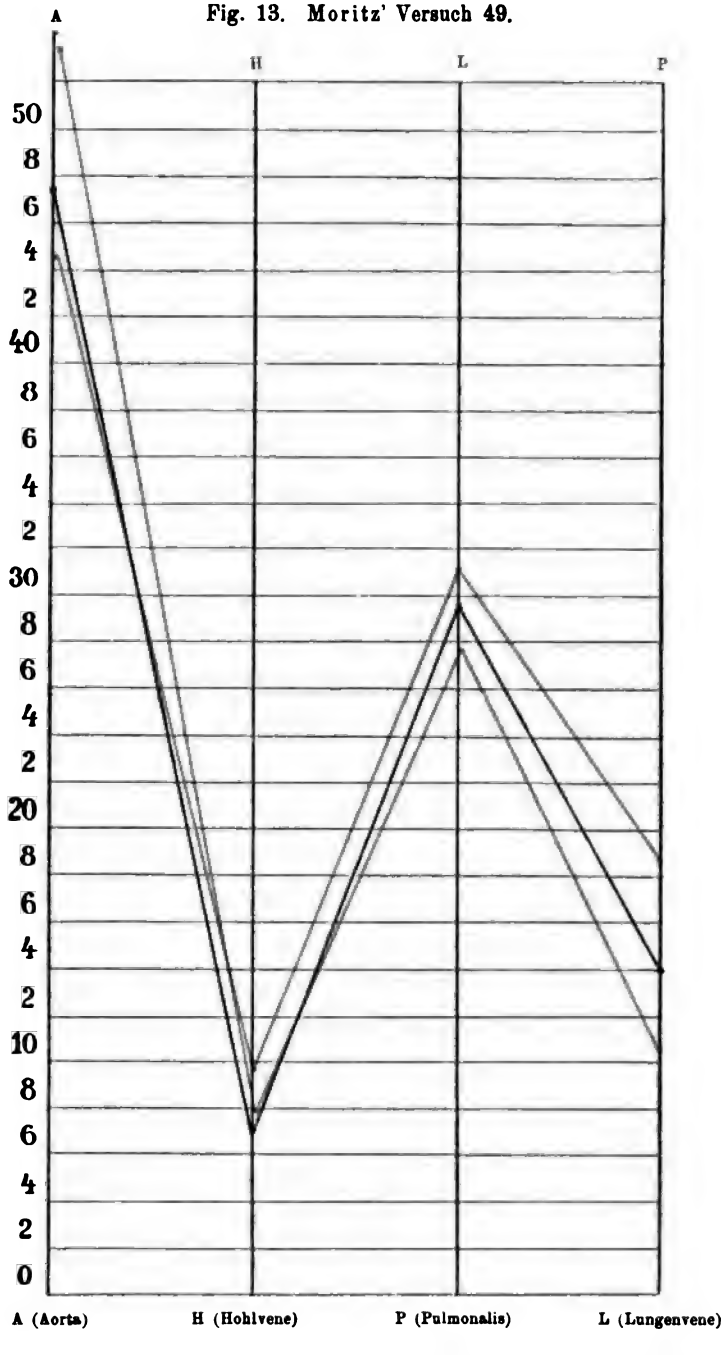
Im Thierversuch war dazu ja schon zunächst die Reservekraft ausreichend. Aber was bleibt, sind die starken Schwankungen in der Füllung des Aortengebietes, und darin liegt eben die Gefahr.

Dass der rechte Ventrikel in der Regel leicht hypertrophirt, wurde mit der dafür gegebenen Erklärung schon früher[2]) erwähnt. Diese ist freilich nicht allgemeiner als genügend anerkannt; man darf an ihrer Berechtigung zweifeln, weil es sich doch nur um die recht geringe Blutmasse handelt, welche für die Ernährung des hypertrophisch gewordenen linken Ventrikels nothwendig geworden.

[1]) Siehe noch unten, S. 95.

[2]) Siehe S. 18.

Fig. 13. Moritz' Versuch 49.



Druckzustand vor dem Versuch. Aorteninsufficienz. Erhöhte Arbeit des linken Ventrikels (Versuch 50).

Andere Erklärungsversuche gehen darauf hinaus, die Hypertrophie des rechten Ventrikels von einem Mehr an Arbeit, das er selbst zu leisten hat, abzuleiten.

Liebermeister[1]) entwickelt seine Anschauung darüber in dieser Weise: Nachdem er ausgeführt, dass vollkommene Compensation nur möglich, wenn jede Systole eine so grosse Blutmenge in die Aorta treibe, wie sie nach Abzug des rückströmenden Antheiles der Norm entspricht, dass dazu aber der linke Ventrikel entsprechend erweitert und hypertrophirt sein müsse, fährt er fort:

»Wie aber entsteht eine Dilatation des linken Ventrikels, die bedeutend genug ist, um während der Diastole nicht nur vom Vorhof her die einer normalen Systole entsprechende Menge von Blut aufzunehmen, sondern auch noch die von der Aorta her regurgitirende Menge?

Eine solche Dilatation des mit einer starken Muskelwand ausgestatteten linken Ventrikels entsteht nicht leicht, und sie kann überhaupt nicht zu Stande kommen ohne vorherige bedeutende Störung der Circulation.

Nach der gebräuchlichen Darstellung soll sie bewirkt werden, durch den starken Druck des aus den Arterien zurückströmenden Blutes. Aber es ist leicht ersichtlich, dass dies unmöglich ist. Denn das aus der Aorta zurückströmende Blut wird zunächst nicht den Ventrikel ausdehnen, sondern vielmehr das Einströmen des Blutes vom Vorhof her, welches normaler Weise unter sehr schwachem Druck erfolgt, verhindern. Nur in dem Falle, dass etwa die aus der Aorta und den Arterien zurückströmende Blutmenge grösser wäre als die während der Systole in die Aorta hineingeworfene Menge, könnte dadurch eine Dilatation des Ventrikels entstehen und der Kranke müsste schnell zu Grunde gehen.

Der linke Ventrikel kann also nicht ausgedehnt werden durch das von der Aorta regurgitirende Blut, ausser wenn zugleich vom Vorhof her das Blut unter so starkem Druck entströmt, dass dadurch der Ventrikel gedehnt wird. Die erforderliche Höhe des Druckes im Vorhof wird erreicht in Folge der Stauung im Vorhof und im ganzen Lungenkreislauf und indirect durch gesteigerte Arbeit des rechten Ventrikels. Und diese letztere ist die wesentliche Ursache der compensirenden Dilatation des linken Ventrikels.

Es hat deshalb jede Aortenklappeninsufficienz im Anfang eine bedeutende Störung der Circulation zur Folge und erst allmälig kann die Compensation sich ausbilden.

[1]) Vorlesungen. Bd. IV, S. 368.

Wenn einmal die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels in genügender Weise sich ausgebildet hat, dann verliert sich die Stauung im kleinen Kreislauf, der linke Vorhof entleert sich wieder ohne abnorm starken Druck in den Ventrikel, der rechte Ventrikel hat keine gesteigerte Arbeit mehr zu leisten. Demnach gehört die Ueberfüllung des Lungenkreislaufes nicht wie bei der Mitralisinsufficienz zu den dauernden Folgen eines compensirten Klappenfehlers, sondern sie hört auf, sobald eine genügende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels hergestellt ist.«

Diese Anschauung hat etwas von der Wahrheit, aber sie schliesst nicht die ganze Wahrheit ein.

Im Modellversuch zeigte sich ein Ansteigen des Druckes in der Pulmonalarterie und in den Lungenvenen; der rechte Ventrikel hat also eine vergrösserte Spannung zu überwinden; damit ist ohne Weiteres gesagt, dass ihm eine bleibend vermehrte Arbeitsleistung obliegt. Dagegen wird sein Auswurfvolumen kleiner, denn wenn der linke Ventrikel nicht seinen ganzen Inhalt in die Aorta entleeren kann, muss dem rechten auch so viel weniger zuströmen. Da er nicht mehr austreibt, als er empfängt, wird sein Auswurfvolumen um die in den linken Ventrikel diastolisch rückfliessende Menge vermindert. Dadurch wurde wieder seine Arbeitsaufgabe verkleinert.

Die Füllung des linken Ventrikels wird weniger durch den erhöhten Druck in den Lungenvenen und im linken Vorhof als durch den in der Aorta bedingt, er ist es, welcher grössere Mengen Blutes unter hoher Spannung eintreibend, die Erweiterung vorwiegend veranlasst. Daneben kommt die Druckvermehrung im linken Vorhof gewiss in Betracht. Allein massgebend machte sich das Verhalten des lebenden Herzens geltend, Bedingungen einführend, die nicht so einfach sind, wie die am Modell:

Das erschlaffte Herz hat die Fähigkeit, sich seiner Füllung in der Weise anzupassen, dass durch mehr oder minder grosse Zunahme der Elasticität seiner Wandmuskulatur dem Einströmen von Blut wechselnder Widerstand entgegengesetzt wird. Es besitzt also einen **Regulationsmechanismus,** welcher je nach den dem Herzen gestellten Aufgaben eingreift. Und hier, wo die Füllung des linken Herzens durch eine grössere Menge von Blut nothwendig, wird er thätig, indem er eine primäre Erweiterung begünstigt, also die elastische Spannung während der Diastole abnehmen lässt. *Der nämliche Mechanismus besitzt nun aber auch die Fähigkeit, die Systole so zu gestalten dass sie über vermehrte Triebkraft (Reservekraft) gebietend, den grösseren Inhalt aus dem Ventrikel auszuwerfen vermag.*

Wenn aber diese Anpassung des Herzens nicht genügend vor sich geht, kann in der That eine Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes stattfinden. »Es braucht nur die Wandspannung der linken Kammer nicht der Füllung entsprechend zu sinken, sie braucht sich nicht rasch und stark genug auszuweiten, so müssen beträchtliche Hindernisse für das Lungenblut erwachsen. Dann wird im Beginn der Diastole, so lange der Ventrikel saugt, das unter so hohem Druck stehende Aortenblut viel reichlicher in die Kammern einströmen, als der Inhalt des linken Vorhofes — also die für dessen Beförderung so wichtige Saugung der Kammer kommt ihm nur in geringem Masse zu statten, und natürlich wird auch während der Vorhofsystole das Hinderniss sich in hohem Grade bemerkbar machen, weil ja die Muskulatur der Atrien so ausserordentlich schwach ist und nur sehr geringe Druckkraft zu erzeugen vermag. Nun folgt eine Stauung im linken Vorhof, eine Druckerhöhung in demselben als unausbleibliche Folge, und in der That ist auch experimentell der gleiche Einfluss einer Aorteninsufficienz auf den Lungenblutstrom gesehen worden.« So Krehl.[1])

Im letzten Grunde wäre es also für die Fälle, wo die Störungen des Kreislaufes auch im Gebiete des rechten Herzens sich geltend machen, wiederum eine irgendwie geartete **Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels.** Dass diese, zur Herzschwäche als Endergebniss führend, für eine Zeit den kleinen Kreislauf so beeinträchtigen kann, dass unter sonst genügenden Ernährungsverhältnissen noch Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Entwicklung kommt, wird auch von Liebermeister[2]) besonders hervorgehoben.

So geistvoll die ganze Darstellung Liebermeister's ist, scheint sie doch etwas zu sehr mechanisch construirt zu sein. Zunächst tritt die Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes nicht immer ein, auch nach den Thierversuchen nicht. Die scheinen vielmehr darauf hinzuweisen, dass ein kräftiges, durch den Eingriff (bei dem Versuch) nicht allzusehr mitgenommenes Herz ganz wohl gleich vermag, mit der ihm gestellten neuen Aufgabe fertig zu werden?[3]) Und die Erfahrungen am Menschen lehren doch wohl das Nämliche. Sehen wir von den seltenen Fällen ab, wo ein Trauma oder starke Anstrengung ausgebreitete Zerstörung der Klappen herbeiführte. Bei denen ist nie zu sagen, ob und wie weit der Herzmuskel in Mitleidenschaft gezogen wurde.

[1]) Auf S. 17. Er citirt die Versuche von: S. Kornfeld, Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. **XXIX** (1896). Die hier einschlagende Reihe S. 344 ff. Sehr wichtig ist auch die experimentelle Arbeit von Hasenfeld und Romberg (siehe Anmerkung [3]).

[2]) A. a. O., S. 373.

[3]) Vgl.: Ueber die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels und die Bedeutung der diastolischen Erweiterungsfähigkeit des Herzens. Von Hasenfeld und Romberg. Archiv für experimentelle Pathologie und Parmakologie. Bd. **XXXIX** (1897), S. 333 ff.

Hat die Zerstörung der Aortenklappen durch Endocarditis statt, dann liegt eine über das ganze Herz, auch über seine Muskeln ausgedehnte Coccen-infection vor; handelt es sich um atheromatöse Vorgänge, dann darf meines Erachtens mit Recht gefragt werden, wie es mit den Coronararterien und der von ihnen abhängigen Ernährung des Herzmuskels steht?

Mit der individuell so ausserordentlich schwankenden Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist immer zu rechnen; vielleicht noch mehr als mit der Grösse der mechanischen Aenderung, der Klappenzerstörung.

Selbstverständlich ist deren Bedeutung nicht zu unterschätzen.

Nach den Rechnungen von Benno Lewy[1]) wurde bei einer Schlussunfähigkeit der Klappen, welche **20**% der zu deckenden Oeffnung frei lässt, die vom Herzen zu leistende Arbeit schon etwa $2^1/_2$ mal so gross als normal, bei der von **83**% würde das Leben unmöglich werden, da die ganze Summe der vom Körper überhaupt aufwendbaren Muskelkraft für das Herz in Anspruch genommen wäre.[2]) Nun ist aber in vielen Fällen die frei bleibende Stelle der Aorta kleiner als $^1/_{10}$ des Durchmessers, und bis dahin wird die Arbeit des Herzens je nach der Zahl der Pulse: bei **70** um etwa $^3/_5$, bei **120** aber nur um $^2/_5$ steigen. Bei geringeren Defecten, z. B. $^1/_{20}$ betragen die Zahlen $^1/_3$, respective $^1/_5$. Das sind Anforderungen, denen ein leistungsfähiges Herz entsprechen kann.

Für die vollkommene Ausgleichung genügt meist die primäre Erweiterung der linken Kammer mit der ihr folgenden Hypertrophie. Das ist der muskelkräftigste Theil des Herzens, ihm kann viel zugemuthet werden. Aber unter den hier gegebenen Bedingungen wird die Leistungsfähigkeit der Arterien, zunächst der Aorta, beeinträchtigt. Jede Systole wirft in sie eine grössere Blutmenge unter höherem Druck, so eine stärkere Dehnung des mehr erweiterten Arterienrohres herbeiführend; jede Diastole lässt es in kürzerer Zeit zum Ruhestand zurückkehren. Das stellt hohe Forderungen an die elastischen Wandungen. Wenn sie versagen, entwickelt sich die Arteriosklerose mit allen ihren Folgen. Die von ihr betroffenen Kranzarterien des Herzens rufen in ihm schwere und schwerste Ernährungsstörungen hervor, welche mit Erscheinungen von Herzneurose bis zur ausgeprägten Angina pectoris einhergehen.[3]) Die Aorta selbst wird besonders in ihrem aufsteigenden Theil, dann in ihrem Bogen erweitert, häufiger als ganzes Rohr, ebenmässig, weniger oft sackförmig, umschrieben. — Die Pathologie der Arteriosklerose wurde in anderen Abschnitten dieses Werkes behandelt.

Das durch die Insufficienz der Aortenklappen eigenartig veränderte Sphygmogramm soll später besprochen werden. Hier genügt zu

[1]) A. a. O., S. 538 ff.

[2]) Vgl. oben, S. 9.

[3]) Darüber vgl.: Krehl, dieses Werk. Bd. XV, erster Theil, fünfte Abtheilung.

bemerken, dass der Puls hart (durus) — pralle Füllung — hoch (altus) — starke Ausdehnung — rasch ansteigend wie abfallend, schnellend (celer) wird. Bei gut compensirtem Klappenfehler geht der Mitteldruck nicht über die Norm.

Anatomische Verhältnisse.

Bamberger schildert sie so:

Wenn der atheromatöse Process zu Grunde liegt, sind in der Regel die Aorta und ihre Aeste ebenfalls befallen und es scheint, als ob diese der Ausgangspunkt der Erkrankung wären; indess kommt es gar nicht selten vor, dass an der Aorta und ihren Zweigen sich nur unbedeutende Spuren des Processes, leichte gallertige Auflagerungen oder unbedeutende fettige Entartung finden, während doch die Klappen in hohem Grade degenerirt sind. Auch auf die venösen Klappen, besonders die Mitralis, pflanzt sich der Process nicht selten fort.

Ist Endocarditis die Ursache der Erkrankung, so ist selten die Aortenklappe allein, sondern gewöhnlich zugleich die Mitral-, seltener die Tricuspidalklappe miterkrankt und wenn man den Erscheinungen während des Lebens trauen darf, so erkrankt die Aortenklappe in der Regel erst, nachdem die Mitralklappe ergriffen ist.

Den letzten Aufstellungen möchte ich kein zu grosses Gewicht zuerkennen. Nach Bamberger's eigenen Beobachtungen [1]) hat er bei **45** Klappenfehlern mit Sitz an der Aorta nur **9**, in denen Mitralis und Aorta gleichzeitig ergriffen waren. Biermer freilich zählt **283** mit reinem Aortensitz gegen **110** an beiden gemeinschaftlich. Bei dem Vergleiche der von den einzelnen Berichterstattern angeführten Zahlen fällt die grosse Verschiedenheit sehr auf. Man kann die Daten nicht genügend controliren, um über das »Warum« ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Nur die unbedingt grösste Häufigkeit der Combination Aaorta-Mitralis dürfte feststehen.

Die Veränderungen an der Klappe sind im Wesentlichen dieselben wie an den venösen Klappen, doch mit der Berücksichtigung der verschiedenen anatomischen Gestalt derselben. Die Erkrankung befällt alle drei Zipfel oder vorwiegend einen oder den anderen. Neben der Verdickung, Rigidität und schweren Beweglichkeit ist zu bemerken, dass in Folge der Schrumpfung der Klappe und ihres Insertionsringes nicht selten ein stark geschrumpfter Zipfel tiefer als die andern steht, die Taschenhöhlung eines solchen durch Verlust der Concavität des Zipfels verkleinert wird oder ganz verloren geht, die Klappe öfters durchlöchert und von ihrem Insertionsrande abgelöst wird.

[1]) Siehe Tabelle S. 4.

Da in der Mehrzahl der Fälle die Klappe verdickt und von Auflagerungen besetzt ist, so ist damit zugleich auch ein gewisser Grad von Verengerung des Ostiums gegeben. Doch ist die letztere häufig so unbedeutend, dass sie gar nicht in Betracht kommt....

Die Veränderung, die das Herz bei dieser Klappenkrankheit erleidet, besteht zunächst in einer fast stets sehr bedeutenden Dilatation mit Hypertrophie der linken Kammer. Die Wandungen derselben erreichen bis zu **2·7 cm** Dicke, während die Höhle ganz gewöhnlich so gross ist, dass eine starke Mannesfaust bequem in ihr Platz hat und Durchmesser der Kammerhöhle bis **13** cm in jeder Richtung ganz gewöhnlich sind.

Stets ist die Dilatation der überwiegende Process, und wenn keine Complication, besonders mit Stenose oder bedeutendem atheromatösen Process der Aorta vorhanden ist, steigt die Dicke der Kammerwand selten über **1·3** bis **1·6** cm.

Es ist aber die Art der Erweiterung auch zugleich eine für die fragliche Klappenkrankheit ganz charakteristische, indem sie wesentlich nur in einer Dilatation der Portio aortica der Kammer besteht. Denkt man sich nämlich die linke Kammer ihrer Längsachse nach in zwei Theile getheilt, von denen der mehr nach innen gelegene dem Aorteneingang entspricht (Portio aortica), der äussere dagegen der Mitralklappe (Portio auriculo-ventricularis), so haben diese unter normalen Verhältnissen eine ziemlich gleiche Capacität, hier hingegen ist die erstere auf Kosten der letzteren so sehr vergrössert, dass fast die ganze Kammerhöhlung nur der Portio aortica anzugehören scheint.

An der Hypertrophie der Kammer betheiligen sich auch die Papillarmuskeln; sie sind plump, verdickt und verlängert. Ein ähnliches Verhältniss zeigt das Balkengewebe der Kammerwand.

Das Septum ventriculorum ist in ausgeprägten Fällen convex gegen die rechte Kammer hinausgewölbt und beeinträchtigt dadurch den Rauminhalt derselben.

Die Zipfel der Bicuspidalis sind häufig ausgedehnt und verlängert (in Folge der Dilatation der Kammer und vielleicht auch der Hypertrophie der Papillarmuskeln), insbesondere ist dies gewöhnlich am Aortenzipfel bemerklich. Das Gewebe dieser Klappe ist häufig gleichzeitig erkrankt, meist aber blos in Form einfacher Verdickung oder eingesprengter Kalkablagerungen, besonders am Aortenzipfel.

Der linke Vorhof ist in der Regel weder dilatirt noch hypertrophisch und contrastirt hiedurch wesentlich gegen die Kammer.

An der rechten Kammer ist fast stets eine auffallende Veränderung in der Form und Capacität bemerklich. Sie ist in die

Länge gezogen und sichelförmig mit nach abwärts gerichteter Spitze und nach links sehender Concavität, indem sie über das verlängerte und stark bauchig nach rechts vorspringende Kammerseptum gleichsam herübergespannt ist, so dass der quere Durchmessr der Kammer sehr beträchtlich verringert ist, ja in ausgezeichneten Fällen ein fast vollständiges Aneinanderliegen der Wände in der unteren Hälfte stattfindet.

Eine, obwohl gewöhnlich unvollkommene Compensation für diese Raumbeschränkung findet statt durch Dilatation des oberen Theiles, besonders des Conus arteriosus der Lungenarterie, gewöhnlich mit einer mässigen Hypertrophie derselben.

Ein von dem beschriebenen abweichendes Verhalten der Kammer findet sich fast nur bei Complicationen, besonders mit Affectionen der Mitralis, mit Lungenaffectionen oder bei geringer Entwicklung der Aortenklappeninsufficienz und ihrer Folgen.

Der rechte Vorhof und die in denselben einmündenden Hohlvenen sind bei längerer Dauer der Krankheit gewöhnlich ansehnlich dilatirt und es ist dies theils durch die Raumverkleinerung der rechten Kammer[1]), theils durch die später noch näher anzugebende Rückwirkung des Klappenfehlers auf den venösen Kreislauf bedingt.

Die Aorta ist erweitert, nicht selten so sehr, dass sie um mehr als die Hälfte den Durchmesser der Lungenarterie übertrifft.

»Die Form- und Lageverhältnisse des Herzens zeigen im Wesentlichen folgende Abweichungen:

Die Vergrösserung des Herzens ist eine sehr bedeutende, beträchtlicher mit wenigen Ausnahmen als bei allen übrigen einfachen Klappenkrankheiten. Sie betrifft (mit der eben erwähnten Ausnahme) nur den linken Ventrikel, während der rechte oft nur wie ein kleiner Anhang erscheint.

Da die Hauptachse des linken Ventrikels die longitudinale ist, so zeigt sich das Herz vorzugsweise im Längendurchmesser vergrössert, doch hat in allen, etwas beträchtlichen Fällen auch die Breite des Herzens in Folge der gleichzeitigen Vergrösserung des transversalen Durchmessers der Kammer mehr oder weniger zugenommen.

Die Herzspitze ist stumpfer und zugleich länger geworden, wodurch die Spitze des rechten Ventrikels von dem Apex cordis viel

[1]) Auf diesen Punkt wurde früher von Manchen, z. B. auch von Friedreich, Gewicht gelegt. Die Thatsache der Kammerverkleinerung ist zunächst gar nicht erwiesen. Später verschwindet dieser Grund für die Aenderung des Lungenkreislaufes aus der Literatur. v. Dusch erhebt schon in seinem Lehrbuche (1868) grundsätzlichen Einspruch.

weiter als gewöhnlich entfernt, gleichsam höher gerückt erscheint, während in der That nur die linke Kammer tiefer als recht ist, herabreicht.

Das Herz ist etwas um seine senkrechte Achse nach rechts gedreht, so dass ein grösserer Theil des linken Ventrikels als gewöhnlich nach vorne und mit der Brustwand in Berührung tritt.

Dabei liegt dasselbe mehr horizontal mit nach links gewendeter Spitze«.

Die **physikalische Untersuchung** zeigt:

Herzbewegungen sind in grosser Ausdehnung sichtbar und fühlbar. Links bis in die Axillarlinie, sogar jenseits derselben in der Richtung nach hinten, nicht nur in einem Intercostalraume, in mehreren. Bei starker Hypertrophie wird der Thorax im Ganzen auf einer handgrossen Fläche in Bewegung gesetzt; vielleicht ist bleibende Ausweitung (Herzbuckel) da.

Immer sind die Herzbewegungen wie mehr nach aussen, auch mehr nach unten, wenigstens im sechsten, oft genug sogar im siebenten und achten Zwischenrippenraum wahrzunehmen — letzteres kommt aber nur ausnahmsweise vor.

Der Spitzenstoss ist breit und hebend, wenn man seine Lage sicher bestimmen will, muss der tastende Finger am besten von hinten nach vorne, von der Wirbelsäule gegen das Sternum in dem Intercostalraum vorrücken, welcher untersucht werden soll. Erst die Stelle, wo die Hebung des Fingers durch die hart gewordene Ventrikelspitze sicher fühlbar wird, gehört dem wirklichen Spitzenstoss an. Ueber ihn hinaus sind Lageveränderungen, Verschiebungen, systolische wie diastolische, welche das ganze Herz treffen, stets zu bemerken. Bei den systolischen Zusammenziehungen erhärtet der betreffende Theil des Herzmuskels natürlich auch, daher ist eben die Bestimmung von dem ausserhalb des Herzens gelegenen Orten aus zu empfehlen.

Die Arterien, häufig selbst die Aorta ascendens, sieht man stark pulsiren. Der Kopf kann derart in Mitbewegung versetzt werden, dass er den Rhythmus aus weiterem Abstande erkennen lässt, aber schon die kleineren Schlagadern sind an- und abschwellend sichtbar.

Recht oft, wenigstens bei Arteriosklerose, tritt der Aortenbogen so hoch hinauf, dass er seine Bewegungen den Weichtheilen oberhalb des Jugulum mittheilt. Der dort eingedrückte Finger vermag ihn zu fühlen.

Systolisches Schwirren soll in einzelnen Fällen neben diastolischem in der Gegend des dritten linken Rippenknorpels und des angrenzenden Sternalstückes gefühlt werden können. Bamberger hat das diastolische nur sehr selten wahrgenommen und führt das systolische nicht auf die In-

sufficienz, »sondern auf gleichzeitige, am Ostium vorhandene (meist stenosirende) Rauhigkeiten« zurück. Demnach würde man daraus eine Verengerung des Aortenostiums diagnosticiren dürfen. Gerhardt[1]) und ihm möchte ich mich anschliessen, bemerkt hiezu: »Ausser einer verschieden starken Pulsation der nächsten Zwischenrippenräume (in der Gegend der Herzspitze) beobachtet man häufig auch Pulsation am Brustbeinende des zweiten oder dritten rechten Zwischenrippenraumes und in diesen Fällen wird hier gewöhnlich diastolisches, sehr deutlich in der Richtung nach abwärts sich verbreitendes Schwirren gefühlt oder es findet sich an dieser Stelle systolisches und diastolisches Schwirren.«

Bamberger hat wohl die Fälle gemeint, welche eine Erweiterung der Aorta ascendens nicht aufweisen, das sind aber die selteneren.

In der Gegend des Spitzenstosses selbst weniger als in dessen Umgebung fühlt man bei etwas erregter Herzthätigkeit ein systolisches Schwirren, das aber meiner Meinung nach nur von den sich rascher zusammenziehenden Muskelfasern des hypertrophischen Herzens herrührt. Für den Geübten ist die Sinneswahrnehmung selbst einigermassen kennzeichnend.

Die Percussion ergibt eine Dämpfungsfigur, welche besonders in der Längsrichtung vergrössert ist, indess eine freilich geringere Verbreiterung lässt sich ebenfalls nachweisen.[2])

Bei sich entwickelnder Herzschwäche nimmt die Grösse der Dämpfung selbstverständlich zu, auch nach links, wo die Grenzlinie sich dann mehr und mehr nach innen concav auswölbt. Alsdann kann die horizontale die verticale Vergrösserung überwiegen (Fig. 19).

Ueber der Aorta ascendens ist durch schwache topographische Percussion recht oft ihre vermehrte Ausdehnung nachweisbar.

Die Auscultation bringt als kennzeichnendes Merkmal ein diastolisches Geräusch, welches am lautesten an dem Sternum im zweiten rechten Intercostalraume hörbar ist, sich aber auch auf dem Brustbeine selbst deutlich wahrnehmbar macht.

Die Angaben darüber, wo dieses Geräusch am deutlichsten, anders ausgedrückt am stärksten, gehen bei den classischen Autoren, d. h. bei jenen, die mit ihren Zeitgenossen grosses und grösstes Gewicht auf Klappenfehlerdiagnosen legten, etwas auseinander. Mich will es bedünken, dass die Unterscheidungen wenig Werth haben. Ausschlaggebend sind die von der wechselnden Lage des Entstehungsortes zur Brustwand vorzugsweise bedingten Leitungsverhältnisse. Die durch Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer selbst hervorgerufenen Verschiebungen der Aorta müssen ihre Klappen selbstverständlich mitmachen. Sogar Gerhardt zahlt den Lehren seiner Jugendzeit noch Tribut, wenn er bemerkt:

»Einige Male konnte ich auch trotz allseitig festgestellter Aorteninsufficienz mir nicht verhehlen, dass das Geräusch am linken Brustbeinende lauter als am rechten war.«

[1]) Lehrbuch. S. 315.

[2]) Siehe unten, S. 120 und 121 die Fig. 17 und 18.

Geht man mit dem Stethoskop vom Sternum auf die seitlich an dasselbe grenzenden Theile des Brustkorbes hinüber, dann wird das Geräusch deutlich schwächer. Die Leitung ist hier, wo Rippe und Zwischenrippenmuskeln nebeneinander liegen, weniger gut, als in dem gleichmässig dichten Knochen.

Fortgeleitet wird das diastolische Geräusch auch in die Carotiden, ebenso an die Herzspitze, beide Male mit dem Blutstrom. Allein ob es hier oder dort hörbar wird, ist nicht ohne Weiteres gesagt.

Dem durch das Geräusch unmittelbar hervorgerufenen Sinneseindruck wurde vielfach Beachtung geschenkt; ich glaube mit gutem Rechte.

Friedreich [1]) gibt dem deutlichen Ausdruck:

»Zugleich scheint bemerkenswerth, dass die Geräusche der Aorteninsufficienz hinsichtlich ihres Timbres und ihres Charakters in den einzelnen Fällen sehr viel Uebereinstimmendes besitzen. Während z. B. die Geräusche der Mitralinsufficienz ungleich grössere Verschiedenheiten in dieser Beziehung darbieten und bald blasender, bald pfeifender oder mehr rauher, holperiger Natur sind, besitzen die Geräusche der Aorteninsufficienz fast immer einen langgezogenen, rauschenden, sausenden Charakter von beträchtlicher Schalltiefe, so dass es einem geübten Ohre meist gelingt, auch ohne Berücksichtigung der Stelle seiner grössten Intensität ein derartiges Geräusch sofort diagnostisch richtig zu deuten.«

Neben dem Sausen kann ein diastolischer Ton hörbar sein.

Wenn eine Klappe entfaltungs- und schwingungsfähig — das gehört natürlich dazu — geblieben ist, wird es möglich. Wohl öfter bei Klappen, die durch ulcerirende Endocarditis, als bei denen, die durch Arteriosklerose zerstört wurden. Häufig wird von einem noch deutlichen, sogar verstärkten diastolischen Ton ohne weitere Angaben berichtet. Einzelne, wie Friedreich fragen, ob der nicht von der Pulmonalis fortgeleitet sei?

Was ist bei der **Systole** neben dem diastolischen Geräusch an der Aorta zu hören?

Häufig kein Ton, nur ein Geräusch oder die beiden miteinander.

Hier gibt es verschiedene Entstehungsursachen für das Geräusch:

1. Wurde die Aorta oberhalb ihres Bulbus stärker erweitert — das ist, wie erwähnt keineswegs selten, dann können die Geräusche erzeugenden Wirbelbildungen bei dem Uebertritte der mit grosser Gewalt ausgetriebenen Blutwelle von dem engeren in den weiteren Theil des Rohres entstehen. Es ist das nach bisheriger Anschauung ein öfter vorkommendes Geschehen. [2])

[1]) A. a. O., S. 371.

[2]) Vgl. übrigens dazu das oben (S. 25) Erwähnte.

Die von Sahli[1]) kurz erwähnte Deutung — deren Urheber nennt er nicht — »das systolische Geräusch soll eine Folge des Zusammenprallens des diastolischen Regurgitationsstromes mit dem systolischen Strome sein«, ist mir nicht ganz verständlich.

2. Versuche haben gezeigt, dass der durch eine Glasröhre ständig fliessende Strom, welcher bei geringerer Geschwindigkeit keinerlei Gehörswahrnehmungen erzeugt, dies thut, sobald seine Geschwindigkeit um ein Gewisses gesteigert wird; man hört dann ein Geräusch. Darauf bezieht sich die Erklärung Gerhardt's: »Für die reinen, glattwandigen Aorteninsufficienzen muss man sich erinnern, dass das Ostium arteriosum sinistrum schon unter gesundhaften Verhältnissen eine engere Durchtrittsstelle, freilich eine geräuschlose, darstellt, zwischen linker Kammer und Aorta. Ein Zuwachs an Strömungsgeschwindigkeit, wie ihn die Aorteninsufficienz liefert, kann genügen, um jenseits dieser natürlichen, glatten Stenose ein Geräusch entstehen zu lassen.«

3. Wenn an den Klappen selbst oder an der Innenwand des ihnen benachbarten Theiles der Aorta Rauhigkeiten, Unebenheiten — kurz irgend etwas sich findet, das stärkere Reibung des vorüberströmenden Blutes herbeiführt und unregelmässige Schwingungen bewirkt.

4. Wirkliche Verengerung des Ostiums — echte Stenose.

Bamberger bemerkt noch allgemein, dass ein systolisches Geräusch stets beträchtlich kürzer, wenn auch nicht immer schwächer als das diastolische sei. Das ist aus der kürzeren Dauer der Systole ohne Weiteres verständlich.

Der etwa hörbare Ton gleicht nach ihm mehr einem dumpfen Schall — entweder ein Geräusch oder sozusagen gar nichts.

An der **Mitralis** ist nicht sehr häufig ein reiner systolischer Ton hörbar. Diese von so ziemlich Allen angegebene Thatsache ist zweifellos richtig, indess kaum sicher zu erklären.

Man meinte, dass an ihr gewebliche Veränderungen vorliegen könnten, Verdickungen in Folge der auf die Atrioventricularklappe übergreifenden Endocarditis. Aber sie kann auch vollkommen unversehrt sein, und dann ist diese Deutung nicht ausreichend.

Damit ist wieder gegeben, dass man für die Erklärung des »accidentellen« Geräusches zwischen der Möglichkeit, es entstehe durch gestörte Thätigkeit der bei dem Klappenschluss betheiligten Muskeln oder durch gestörte Schwingungen der Klappensegel wähle.

Ich halte die musculäre Insufficienz der Mitralis für das Gewöhnliche. Wenn man Gelegenheit hat, eine durch Endocarditis hervorgerufene Erkrankung der Aortenklappen, die mit deren Schlussunfähigkeit endet, während ihrer Entstehung zu verfolgen, dann bemerkt man, wie ausserordentlich wechselnd das systolische Geräusch über der Mitralis ist. Im Allgemeinen im Anfang der Erkrankung laut, vielleicht so laut,

[1]) A. a. O., S. 343.

dass das auf die Aorta selbst zu beziehende bedeutungslos erscheint — man weiss manchmal nicht, wo denn eigentlich der Sitz der Klappenendocarditis zu suchen ist. Im weiteren Verlaufe aber, wenn die Schlussunfähigkeit der Aortenklappen bestimmt ausgeprägt wird, treten die systolischen Mitralgeräusche mehr und mehr in den Hintergrund.[1])

Das möchte ich so erklären:

Die Endocarditis ist wie immer mit Myocarditis verbunden, sie ist die Veranlassung des mangelhaften Klappenverschlusses wie aller unzureichenden Muskelarbeit. Wenn die Endomyocarditis zur Heilung, sagen wir lieber zur erheblichen Besserung, kommt, verschwindet auch die musculäre Insufficienz an der Bicuspidalis.

Bei günstigen Thoraxverhältnissen kann man die Herzgrenzen je nach der Leistungsfähigkeit des Muskels im Laufe der Einzeltage nachweisbar um Centimeter hin- und herschwanken sehen; die recht häufige anfängliche Verbreiterung geht, wenn der Abschluss da, ganz oder mindestens merklich zurück.

Dass bei der sich entwickelnden »Decompensation« das Geräusch wieder auftritt — eine vielfach erwähnte wirkliche Thatsache — zugleich auch die Verbreiterung der Herzdämpfung, wird ungezwungen auf die gleiche Ursache bezogen werden dürfen.

Wodurch die regelmässigen Schwingungen der Klappensegel gestört werden?

Die darüber ausgesprochenen Meinungen scheinen mir vor einer wenig scharfen Kritik kaum Stand zu halten. Davon möchte ich die Deutung Geigel's[2]) indess ausnehmen.

Bamberger sagt: »An der Mitralklappe hört man nicht sehr häufig einen reinen systolischen Ton, selbst bei völliger Immunität derselben. Der Grund scheint mir vorzugsweise die ganz excentrische Stellung des venösen Ostiums[3]), wodurch die Richtung des systolischen Blutstromes gegen die Klappe eine ganz andere geworden ist und die letztere von der ganzen, die Portio aortica ausfüllenden Blutmasse nur tangential getroffen wird.«

Der Gedanke ist offenbar, dass die Klappe freilich gestellt, aber durch die systolisch anprallende Blutmasse nicht ausreichend gespannt wird. Mit einiger Phantasie kann man sich ungefähr vorstellen, wie das gemeint ist, aber erklärt wird die Entstehung des Geräusches kaum. Noch weniger durch die »weiteren Gründe«: »Die Hypertrophie der Kammerwand als schlecht leitendes Medium (?), die verstärkte Pulsation der Herzspitze, die an der Thoraxwandung einen dumpfen Schall erzeugt und die häufig gleichzeitig bestehende Verdickung der Mitralklappe«. Bamberger ist also genöthigt, auf die vom Muskel erzeugten Schallwahrnehmungen

[1]) Vgl. auch Beobachtung VI, S. 118 und 119.

[2]) Siehe oben, S. 39.

[3]) Siehe oben, S. 97.

zurückzugreifen und vergisst, dass eine verdickte Klappe nicht »völlig immun« genannt werden darf.

Eine andere Erklärung stammt von Traube[1]). Er geht davon aus, dass der systolische, über den Ventrikeln hörbare Ton kein Muskelton, wie Stokes es wollte, sondern ein Klappenton sei, an dessen Erzeugung die Mitralis einen vorwiegenden Antheil habe. Nun vertritt er überhaupt die Anschauung, »dass ein grosser Theil der akustischen, sowohl normalen, als auch abnormen Erscheinungen am Circulationsapparate darin seinen Ursprung habe, dass Membranen aus einem Zustand niedriger Spannung in einen Zustand höherer Spannung gerathen, und dass die Stärke eines auf solche Weise entstandenen Tones oder Geräusches von der Differenz der Spannungen abhänge, welche die tönende Membran rasch hintereinander annimmt.«

Bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen »sinkt nun die Differenz der Spannnungen, welche die Mitralis nacheinander einnimmt, unter die normale Grösse. Denn einerseits wächst die Anfangsspannung, d. h. die Spannung, welche der Klappe am Ende der Ventriculardiastole ertheilt wird und andererseits vermindert sich ihre Endspannung, d. i. Spannung, in welche die Klappe durch die Systole des linken Ventrikels versetzt wird.

Die Anfangsspannung wächst, weil die Klappe am Ende der Ventriculardiastole unter den Druck des Aortenblutes geräth, der offenbar weit grösser ist, als der Druck, welchen der muskelschwache linke Vorhof auszuüben vermag.

Die Endspannung der Klappe vermindert sich, weil der linke Ventrikel seinen Inhalt in ein Röhrensystem zu treiben hat, das eine geringere als die natürliche Spannung besitzt.

Indem so die Summe der vom Ventrikel zu überwindenden Widerstände um ein Beträchtliches unter ihren normalen Werth sinkt, wird auch die Spannungszunahme, die seine Wand durch die Contraction erfährt — und die geschlossene Mitralis bildet einen integrirenden Theil dieser Wand — geringer als unter normalen Verhältnissen ausfallen müssen.

Sinkt aber die Differenz der Spannungen, welche die Mitralis nach einander annimmt, so müssen auch die Schwingungen, in welche die Klappenmembranen gerathen, an Ausgiebigkeit verlieren; ihre Amplitude kann so gering werden, dass sie sich bei den gegebenen Leitungswiderständen nicht mehr bis zum Ohre fortpflanzen kann und der von der Klappe gebildete Ton wird unhörbar.«

Gegen diese Construction ist einzuwenden:

Selbst wenn zugegeben wird, dass der systolische Ton an der Mitralis durch Schwingung der gespannten Membran entsteht, und dass seine Stärke von der Differenz ihrer Spannung bedingt ist, darf man fragen: »Warum vermindert sich die Endspannung der Mitralis? Denn: Woher weiss man, dass die Summe der vom Ventrikel zu überwindenden Widerstände um ein Beträchtliches unter ihren normalen Werth sinkt«? Was ruft denn die Hypertrophie der linken Kammer hervor?

---

[1]) Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortenklappen. Gesammelte Abhandlungen. II, S. 793 ff.

Traube und seine nächsten Schüler behaupten, »es werde in prototypen Fällen von Insufficienz der Aortenklappen an der Mitralis überhaupt kein systolischer Ton gebildet?« [1])

Mit dieser Angabe stimmen die unserer besten Beobachter nicht überein.

Wer die Frage, wie es sich mit dem systolischen Ton oder Geräusch über der Herzspitze bei der Aorteninsufficienz verhält, genauer studiren will, hätte meines Erachtens jene Fälle zu untersuchen, die vollständig compensirt sind. Wenn bei ihnen eine erhebliche Abweichung sich findet, wäre der musculär ungenügende Schluss der Mitralis wenig wahrscheinlich. Mein Material reicht nicht aus; in der Poliklinik zeigen sich die am Herzen Leidenden nur, wenn sie Beeinträchtigung ihrer Leistungsfähigkeit bemerken.

Der Hausarzt mit grosser Praxis würde am besten in der Lage sein, genauere Beobachtungen anzustellen.

Durch das Gehör sind eigenartige Wahrnehmungen an den Arterien zu machen.

An den grossen, dem Herzen nahe gelegenen, der Subclavia oder der Carotis, an welchen normal ein systolischer und ein diastolischer Ton vorhanden, hört man ein systolisches, kurz dauerndes, meist rauhes Geräusch; öfter wird Schwirren tastbar.

Das diastolische Geräusch von der Aorta her ist hier beinahe stets häufiger nicht zu hören, ebenso wenig ist Schwirren zu fühlen. Wenn in der Norm an den genannten Arterien hörbare diastolische Ton verschwunden; nur wenn er über der Aorta wahrzunehmen, ist er es auch an dieser Stelle.

An den kleineren Arterien, so an der Radialis, welche sonst keinerlei Schallerscheinungen liefern, hört man, mit ihrer Ausdehnung zusammenfallend, einen kurzen klanglosen Schall, »ungefähr einem Nasenstüber ähnlich«, sagt Bamberger. Dieser Schall ist schon mit blossem Ohr hörbar, will man das Stethoskop benützen, dann ist darauf zu achten, dass es, ohne die Arterie zusammenzudrücken, aufgesetzt werde. Sonst würde wie immer an dem Orte der Verengerung ein Geräusch entstehen, das vollständig bedeutungslos wäre.

An den grösseren, vom Herzen entfernter gelegenen Arterien — gewöhnlich wählt man die Cruralis für die Beobachtung — ist wieder von Abweichungen zu bemerken:

Normal liefert sie nichts von Schallerscheinungen; dass sie unter diesen Umständen systolisch ebensogut wie die kleinen zum Tönen kommt, ist erklärlich genug. Aber ausserdem kann auch eine mit der Diastole des Herzens zusammenfallende Hörwahrnehmung merkbar werden.

Wenn ein systolischer und ein diastolischer Ton sich zeigen, führt man ihre Entstehung darauf zurück, dass die Wand der

[1]) Fraentzel, Vorlesungen. II, S. 105.

Arterie bei der Systole des hypertrophischen Ventrikels stark genug gespannt wird, um in tönende Schwingungen zu gerathen. Die Entspannung der Arterie[1]), welche hier, wo das Blut mit dem Einsetzen der Diastole sofort nach zwei Richtungen hin entweicht, rasch und stark vor sich geht, vermöge wiederum Tonbildung wachzurufen.

Nach anderer Deutung handelt es sich um eine zweite positive Welle, welche von noch übrig gebliebenen Theilen der Aortenklappen oder, wenn diese ganz zerstört sind, von der Ventrikelwand selbst zurückgeworfen wird (Hauptvertreter ist Friedreich).

Grössere Bedeutung wird dem nach Duroziez genannten Doppelgeräusch zugeschrieben.

Mässiger Druck mit dem der Cruralis aufgesetzten Stethoskop lässt ein mit der Systole und ein mit der Diastole des Herzens synchrones Geräusch wahrnehmen. Das systolische entsteht, weil die Blutwelle durch den von dem Druck getroffenen und verengten Abschnitt des Gefässrohres strömend zur Bildung von Wirbeln gezwungen wird. Ebenso entsteht das diastolische durch die rasche rückläufige Bewegung, welche die Blutsäule bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen ausführt, da die Widerstände, welche ihr in den Capillaren entgegenstehen, grösser sind als in dem erschlafften Herzen.

Ueber die hörbaren Erscheinungen an der Cruralis ist viel geschrieben und viel gestritten. An diesem Orte kann auf Einzelheiten nicht eingegangen werden, ich verweise den, der sich dafür interessirt, auf die Literatur.[2])

Von grösserer Wichtigkeit ist das Verhalten des Pulses; besonders tritt das in den Fällen hervor, die durch Endocarditis entstanden. In den aus Arteriosklerose hervorgegangenen werden die Eigenthümlichkeiten, welche die Schlussunfähigkeit der Klappen kennzeichnen, weniger merkbar. Die Unterschiede von dem Puls bei reiner Arteriosklerose, welche zwar mit excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels einherging, aber die Aortenklappen frei liess, können nahezu verschwinden.

Der Puls bei der Aorteninsufficienz ist also zunächst celer, schnellend, er steigt rasch an und sinkt ebenso rasch wieder ab.

Die starke Füllung der Aorta, welche von dem bei seiner Zusammenziehung eine grössere Blutmenge auswerfenden erweiterten linken Ventrikel bewirkt wird, bedingt den raschen Anstieg. Die Kammersystole führt auch deshalb zur kräftigeren stärkeren Ausdehnung der

[1]) Siehe S. 104, die Ausführungen von Traube.

[2]) Traube, a. a. O., und: Gesammelte Beiträge. Bd. III, S. 80. Die Hauptarbeiten im Deutschen Archiv für klinische Medicin. Talma, Bd. XV; Gerhardt, Bd. XVI; Bamberger, Bd. XIX; Friedreich, Winternitz, Bd. XXI; Matterstock, Bd. XXII; Schreiber, Bd. XXVIII; Friedreich, Bd. XXIX. Hier auch die ganze Literatur.

Arterien, weil sie zum Beginn der Systole weniger stark gespannte Wandungen hatten.

In dem Augenblick, wo bei nachlassender Contraction des Herzmuskels der Druck in der Aorta den in der Kammer überwiegt, strömt in sie Blut zurück, die Spannung der Arterienwand lässt nach, sie geht auf die Gleichgewichtslage zurück, welche sie vor der Systole hatte. Bei grösserer Lücke in dem Klappenverschluss geschieht das in kurzer Zeit. Dementsprechend vollzieht sich das Sinken des Pulses.

Weitere Eigenthümlichkeit ist, dass die während der Entspannung der Arterie auftretende schwache erneute Erhebung (Rückstosselevation) sehr gering wird.

Dies erklärt man so: sie kommt dadurch zu Stande, dass nach dem Aufhören der Systole des Ventrikels eine von der Peripherie zurückfluthende Welle von den geschlossenen Klappen der Aorta aufgehalten, wiederum gegen die Peripherie zurückgeworfen wird.

Eine andere Erklärung geht dahin:

»Das am Aortenanfang (bei Nachlass der Ventricularsystole) rückwärts ausweichende Blut entfaltet die Semilunarklappen und bringt sie zum Schluss. Der Schluss der Semilunarklappen hält den Rückstrom des Blutes auf und bewirkt im Aortenanfang eine theilweise Wiederherstellung des plötzlich gesunkenen positiven Druckes. Diese neue Drucksteigerung pflanzt sich als positive Welle durch das arterielle System fort.«[1])

Jede der beiden Deutungen rechnet mit unversehrten Aortenklappen, schliessen sie nicht, dann muss dem Grade der Schlussunfähigkeit entsprechend die »Rückstosselevation« geringer werden.

Als seltenes Vorkommniss verdient Erwähnung, dass die Leber, die geschwollene Milz, die Niere (Gerhardt) pulsiren können. Pulsatorische Bewegungen des Gaumenbogens, welche Fr. Müller zuerst beschrieb, habe auch ich einmal gesehen.

Die Blutbewegung in den Capillaren kann sichtbar werden, sie geht dann der in den Arterien parallel (bei der Systole des Ventrikels tritt Roth-, bei seiner Diastole Blasswerden auf [Quincke]). In der Retina ist das ohne Weiteres bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sichtbar. Als bestes Verfahren für den Nachweis an der Haut wird empfohlen, dass man auf der Stirn durch Reiben einen Bezirk von etwa Markstückgrösse hyperämisch mache und nun an dessen Be-

[1]) Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufes (S. 394), fasst in diesen Worten die von Grashey gegebene Erklärung für den normalen Dikrotismus des Pulses zusammen. Hier findet sich gleichfalls eine Darstellung des gegenwärtigen Standes der wissenschaftlichen Lehre vom Pulse, aus der sich ergibt, dass für jetzt die Aussichten auf praktische Verwendbarkeit nicht gross sind. Wer sich mit diesen Fragen eingehender beschäftigen will, muss auf die Arbeit von M. v. Frey verwiesen werden: Die Untersuchung des Pulses u. s. w. Berlin, Springer, 1892.

grenzung gegen die weniger bluthaltige Umgebung beobachte. Früher war es mehr gebräuchlich, dazu die Fingernägel zu benützen, welche durch leichten Druck auf ihren oberen (vorderen) Theil das etwas blutarm gemachte Bett durchschimmern lassen.

Diagnose.

Wenn Endocarditis vorherging, dann ist bei Jüngeren mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose zu stellen, falls die Cardinalzeichen vorhanden sind:

Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; Pulsus celer; diastolisches Geräusch über der Aorta.

Anders, sobald stärkere Arteriosklerose da ist, und umsomehr, je hochgradiger sie ausgebildet.

Dann ist keineswegs stets mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob Schlussunfähigkeit der Aortenklappen, welche auf Gewebeveränderung derselben beruht, zugegen ist. Meist bildet sich bei den alt gewordenen Arbeitsmenschen die Erkrankung der Arterien ja ganz allmälig aus, die Beschwerden, welche sie verursacht, werden auf die durch das Lebensalter bedingte verminderte Leistungsfähigkeit geschoben. So bekommt der Arzt ein voll entwickeltes Bild der Erkrankung zu Gesicht, welches nicht eindeutig ist.

Von Aelteren wie von Neueren wird auf das diastolische Geusch das entscheidende Gewicht gelegt.

v. Leube[1]) gibt dieser Anschauung den bestimmtesten Ausdruck:

»Das laute diastolische Geräusch über dem Sternum ist das wichtigste der diagnostischen Merkmale, ohne dessen Vorhandensein die Diagnose nicht gestellt werden darf und umgekehrt bei dessen Anwesenheit die Diagnose gestellt werden muss, selbst wenn andere Symptome des Klappenfehlers fehlen.«

Nun, man darf das unbedingt zugeben, wenn Fehler bei der Deutung der Sinneswahrnehmung — die sind möglich — sicher ausgeschlossen werden können, und wenn eingeräumt wird, dass eine relative Insufficienz der Aortenklappen vorkommt. Dafür aber soll der folgende Fall den Beweis liefern.

Beobachtung III.

Mann von **69** Jahren, aufgenommen am **21.** Mai **1902.** Seit dem letzten Sommer Schwerathmigkeit, Herzklopfen, viel Husten; seit Ende März Hydrops der Beine, deswegen Bettlägerigkeit. Nennenswerthe Vorkrankheiten fehlen. Er hat sein ganzes Leben viel und schwer gearbeitet.

Bei der Aufnahme:

Temperatur 37°; Puls 78, einigermassen regelmässig, hoch, schnellend; Respiration 27.

[1]) Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. I, S. 31.

Am Halse deutliche Pulsation der Venen und der Arterien; an allen peripheren die Zeichen der Arteriosklerose stark ausgesprochen. Leichte Cyanose: Anasarka der Beine und der Bauchdecken bis zur Nabelhöhe. Leichte Vergrösserung der Leber und der Milz.

Herz: Spitzenstoss sechster Intercostalraum, zwei Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie, schwach hebend.

Dämpfung: Nach oben bis zum oberen Rand der dritten Rippe.

Nach rechts bis zum rechten Sternalrand.

Töne: An der Spitze der erste geräuschartig, bei der Diastole ein ziemlich deutliches Blasen.

Ueber der Aorta an der Stelle der Wahl das diastolische Blasen am lautesten, es setzt sich ungefähr in der gleichen Stärke bis zum linken Rand des Sternums und dessen oberer Hälfte fort. Der systolische Ton unrein. Ueber der Pulmonalis nichts Abnormes.

Lungen gebläht, beiderseits bis zum elften Brustwirbel reichend, lauten Schachtelschall gebend. Katarrh der Bronchien, die feineren freilassend. Ueberall rein vesiculäres Athmen.

Harn: Stets geringer Eiweissgehalt. Die Menge und das specifische Gewicht bewegten sich innerhalb weiter Grenzen. Die an sich interessanten Einzelheiten gehören nicht hieher.

Der Befund am Herzen blieb bis zu dem am 28. Juni erfolgenden Tode ganz unverändert, namentlich auch das diastolische Geräusch über der Aorta stets deutlich hörbar. Die Herzschwäche nahm zu, freilich mit starken Schwankungen, es wechselten Tage mit mehr als 2 l Harnausscheidung mit solchen von weniger als 1 l.

Ebenso ging es mit den Bangigkeiten, die fast an Stenocardie erinnerten.

Die klinische Diagnose lautete auf weitverbreitetes Atherom der Arterien und arteriosklerotische Insufficienz der Aortenklappen.

Aus dem Sectionsprotokoll (Privatdocent Dr. Dietrich, Pathologisches Institut) gebe ich den Befund am Herzen in extenso wieder:

»Im Pericard wenig vermehrte Flüssigkeit. Beide Pericardialblätter spiegelnd und glatt.

Das Herz ist bedeutend vergrössert. Die Länge des Herzens beträgt 15 cm, ebenso die Breite.

An der Herzspitze ist der linke Ventrikel ausschliesslich betheiligt.

Mitralis für fast drei Finger durchgängig, Tricuspidalis für mehr als drei. Die Aortenklappen sind beim Eingiessen von Wasser schlussfähig, wie die übrigen Klappen zart und dünn.

Beide Ventrikelhöhlen erweitert.

Die Aorta ist bereits dicht oberhalb der Klappen stark ausgedehnt, so dass der ganze aufsteigende Theil des Bogens weit ausgebuchtet erscheint. Die ganze Innenfläche ist bedeckt von arteriosklerotischen Wucherungen, unregelmässigen Geschwüren und Kalkplatten. Sie ist von solcher Rigidität, dass sie bei geringer Biegung schon einreisst. Die Wand erscheint an der Stelle der Ausbuchtung etwas verdünnt. Am Abgang der Halsgefässe ist die Circumferenz der Aorta annähernd normal. Die arteriosklerotischen Veränderungen (Geschwüre, Kalkplatten) setzen sich jedoch in die Aorta thoracica bis zum Abgang der Nierenarterien fort, hören hier in haarscharfer Linie

auf. Der grösste Theil der Bauchaorta ist frei, die Iliacae dagegen sind reich an arteriosklerotischen Herden.«

Die Masse der Aorta waren (Umfang):

Schliessungslinie .	9·0 cm
Bulbus	14·0 cm
Arcus	7·4 cm.

Ich füge hier ein Sphygmogramm von der Radialarterie, gezeichnet am 21. Juni, sieben Tage vor dem Tode, bei; der steile Anstieg und die schwache Rückstosswelle sind deutlich, ebenso die anakrote Einsattelung; sie findet sich unter diesen Bedingungen bekanntlich recht häufig. (Sphygmograph von Jaquet.)

Fig. 14.

Dass es sich um eine relative Schlussunfähigkeit der Aortenklappen handelt, kann nicht bezweifelt werden. Ebenso glaube ich, dass deren Trennung von der auf atheromatösen Veränderungen an den Klappen selbst beruhenden unter solchen Verhältnissen unmöglich ist.

v. Leube[1]) führt Groedel als Gewährsmann dafür an, dass sich die relative Insufficienz bei übermässiger Erweiterung der Aortenmündung durch ein diastolisches, ungemein lautes, musikalisches Geräusch auszeichne. Er selbst bestätigt die Thatsache und legt ihr ein grösseres Gewicht bei, warnt aber vor zu weitgehenden Schlüssen, da, wenigstens vorübergehend, das Gleiche auch bei dem Gesunden zu finden sei.

Manchem wird es bekannt gewesen sein, dass ein Geräusch, welches diastolisch zu sein scheint, über den Aortenklappen an dem Ort, wo wir sie zu auscultiren pflegen, auftreten und zu Missdeutungen Veranlassung geben kann. v. Leube hat jedenfalls das Verdienst, nachdrücklich darauf hingewiesen zu haben. Es handelt sich um Nonnensausen. Die Venen, in denen es entsteht, sind:

Rechts die Jugulares, die Subclavia, möglicher Weise auch die Anonyma brachiocephalica und die Cava descendens.

Sie liegen in solcher Nähe der für die Auscultation gebrauchten Stelle, dass man dort ihr Sausen deutlich hört.

Auch links zwischen dem Ansatz der dritten und fünften Rippe an das Brustbein können Nonnengeräusche auftreten. Man verlegt deren Ursprung in die Cava ascendens; ob sie diagnostisches Fehlgreifen verursachen können, ist doch zweifelhaft.

[1]) A. a. O.

Die rechts am Orte der Wahl hörbaren fallen dem geübten Ohre schon durch ihre Klangfarbe auf. Achtet man dann genauer darauf, so bemerkt man, dass sie mit dem zweiten Ton, der stets neben ihnen vorhanden, zeitlich nicht genau zusammentreffen, wenn er einsetzt, verstärkt, deutlicher werden. Ihre Bindung an die Bewegungen der Lunge ist leicht festzustellen, wenn man den Untersuchten dazu bringen kann, dass er tief und in der ihm vorgeschriebenen Zeitfolge athmet. Sie werden dann bei der Inspiration lauter, weil die das Blut rascher zum Herzen strömen lässt. Das Gleiche geschieht ja bei der Diastole des Herzens so lange der Ventrikel seine Saugkraft übt. Daher wird das Nonnensausen, wenn es an sich nicht stark ist und oberflächlich geathmet wird, nur mit dem Schluss der Semilunarklappen zusammen wahrnehmbar. Eine Verwechslung ist für den, der die Fehlerquelle kennt, nicht leicht denkbar.

Die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sind sicher auch von grösster Wichtigkeit für die Diagnose. Allein sie können fehlen. Das versteht sich in den durch Endocarditis entstandenen, rasch tödtlich verlaufenden Fällen für die Hypertrophie ohne Weiteres; ist hier doch die Zeit zu kurz und die Ernährung des Herzens zu wenig gut.

Ein Beispiel dafür liefert meine Beobachtung VI in der III. Abtheilung dieses Bandes: »Endocarditis«.

Allein auch für die voll ausgebildeten, zur Zeit vollkommen compensirten Fälle gilt das Gleiche.

Krehl[1]) bemerkt mit Recht:

»Es ist hier noch auf einen weit verbreiteten Irrthum einzugehen, dass nämlich jede Aorteninsufficienz mit einer erheblichen, wenigstens mit einer ohne Weiteres leicht nachweisbaren Vergrösserung des linken Herzens einhergehen müsse. Die Stärke der Hypertrophie ist bei guter Contractionsfähigkeit direct abhängig von der Höhe der Arbeitsleistung, diese aber von der Blutmenge, welche den falschen Weg nimmt. Lassen die undichten Aortenklappen z. B. ein Drittel oder Viertel des Schlagvolumens zurückfliessen, so muss es zu einer starken Hypertrophie der linken Kammer kommen. Dagegen können wir, falls auch nur einige Cubikcentimeter Blut die Aorta wieder verlassen, klinisch die Insufficienz der Klappen vollkommen deutlich nachweisen, man hört eben das charakteristische diastolische Geräusch; Erweiterung und Hypertrophie der Ventrikel werden dagegen sehr gering, für den Arzt überhaupt nicht festzustellen sein.«

Benno Lewy[2]) führt Zahlen an. Ich begnüge mich, eine mit den von ihm angefügten Bemerkungen wiederzugeben:

[1]) Pathologische Physiologie. S. 19 und 20.

[2]) Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. A. a. O., S. 540.

»Für ein Loch von 0·5 cm² Fläche, das doch schliesslich schon nicht mehr als ganz klein zu bezeichnen ist, beträgt die theoretische Herzarbeit für 70 Contractionen in der Minute nur erst 1069 Meterkilogramm stündlich. Das ist gegen die normale Zahl von 815 Meterkilogramm ein Unterschied, der an sich noch innerhalb der Breite der Beobachtungsfehler liegt, während doch die der Insufficienz eigenthümlichen akustischen Phänomene dabei recht wohl schon zu Stande kommen.

Dass Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels kein für Insufficienz der Aortenklappen unbedingt nothwendiges Zeichen, lehren ebenso die Erfahrungen am Leichentisch, welche durch diese theoretischen Auseinandersetzungen ihre vollgenügende Erklärung gefunden haben. Dass sie mit der Arteriosklerose in so naher Beziehung stehen, hat für die Diagnose der auf ihrer Grundlage sich entwickelnden Schlussunfähigkeit der Aortenklappen allerdings schwerwiegende Bedeutung. Dies gilt ganz besonders für die Beurtheilung des Pulses. Gewiss, ein schnellender Puls gehört zu dem klinischen Bilde. Aber wie steht es damit bei der Arteriosklerose?

Dass die Tastempfindung bei der mit Aortenklappeninsufficienz verbundenen und der ohne sie einhergehenden auch für den Geübtesten nichts Abweichendes bietet, kann kaum angezweifelt werden, wenn man die Sphygmogramme ansieht.

Hiefür die Beweise:

Beobachtung IV.

Josef A., 43 Jahre alt, war drei Jahre lang bis zu seinem 1901 erfolgenden Tode in Behandlung der Poliklinik.

Die genauere Mittheilung der Krankengeschichte hat hier kein Interesse. Zu erwähnen ist nur, dass er in einer Ziegelei schwere Arbeit thun musste, eine heftige Pneumonie, Nierenentzündung — beides vor der Aufnahme in die Poliklinik — überstanden hatte.

Bei der Aufnahme (20. September 1898) ist bemerkt:

Regelmässiger Puls, 93 bei 27 Athmungen, Temperatur 36·8° Mittags, 37·8° Abends.

Die Pulswelle schlägt kräftig an den palpirenden Finger an, hebt denselben und läuft ziemlich rasch ab. Auch bei kräftigem Druck fühlt man sie noch deutlich.

Das Arterienrohr (Radialis) fühlt sich hart und rigide an, ist geschlängelt, ebenso die Cubitalis, die deutlich sichtbar pulsirt, die Temporalis u. s. w.

Herzdämpfung vergrössert:

Rechts: Mitte des Sternums.

Links Sternallinie: Unterer Rand der zweiten Rippe.

Spitzenstoss: Hebend, fünfter Intercostalraum. 1½ Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie.

Auscultatorisch:

Herzspitze: Systolisches Geräusch, diastolischer Ton.

Aortentöne: Beide dumpf.

Pulmonalis: Diastolischer Ton accentuirt.

Im weiteren Verlaufe niemals Temperatursteigerungen bei drei Tagesmessungen. Dagegen entwickeln sich die Veränderungen am Herzen so:

1. October. Ueber der Aorta: Der diastolische Ton geräuschähnlich, der systolische leise und dumpf. An der Herzspitze das systolische Geräusch noch deutlich.

20. October. Ueber der Aorta: Das diastolische Geräusch heute deutlicher, der systolische Ton dumpf. Das systolische Geräusch an der Herzspitze bleibt.

Am 10. November ist bemerkt:

Ueber der Aorta hört man ein weiches, giessendes, diastolisches Geräusch, auch der systolische Ton geräuschähnlich.

So hatte sich also Insufficienz der Aortenklappen mit allen Zeichen im Laufe von etwa sechs Wochen vollständig entwickelt. Der Kranke blieb bis Anfangs März **1900** in Hausbehandlung, stellte sich nachher noch von Zeit zu Zeit in der Ambulanz vor und war etwa ein Jahr lang verhältnissmässig gut daran.

Anfangs April **1901** wird er wieder aufgenommen; er leidet jetzt an stärkeren Anfällen von Asthma cardiale, welche sich bis zu wirklicher Angina pectoris steigern. Es war etwas Temperatursteigerung — bis zu **39·5°** — da, ohne örtlich nachweisbaren Grund, die schon vorher vorhandene Bronchitis mochte vielleicht stärker sein. Befund am Herzen ist im Wesentlichen der gleiche; nur eine grössere Ausdehnung der Dämpfungslinien nach rechts wie nach links ist da, Schwirren, vorwiegend diastolisch, ist über dem ganzen der Brustwand anliegenden Herzdämpfung, am stärksten über der Auscultationsstelle der grossen Gefässe fühlbar. Die Aortengeräusche sind lauter, das diastolische ist immer stärker als das systolische. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen von Schwäche des Herzens.

Die Leichenöffnung (Prof. v. Baumgarten) ergab am Herzen und den Gefässen folgenden Befund:

»Die Herzspitze reicht um mehrere Centimeter über die Papillarlinie nach links und aussen, nach unten bis zum linken unteren Rand der sechsten linken Rippe. Der rechte Herzrand reicht bis zur Parasternallinie.

Das Herz ist über doppelt so gross als die Faust der Leiche, mehr halbkugelig als konisch. Die Herzspitze wird von beiden Ventrikeln gebildet, der Sulcus longitudinalis ist nach links verschoben.

Mitralis für zwei, Tricuspidalis für drei Finger bequem durchgänglich. Die Höhle des rechten Ventrikels erweitert, seine Wand verdickt (6 mm).

Auf das Aortenostium gegossenes Wasser läuft dem Ventrikel zu ab. Die Aortenklappen sind geschrumpft, besonders in ihrer Höhe und besonders die mittlere, an den anderen nur leichte Wulstungen und Retractionen der Schliessungslinien. Ausserdem sind die Klappen an den Berührungsstellen nahe an der Insertion an die Aortenwand mit einander verwachsen.

Die Höhle des linken Ventrikels ist bedeutend erweitert; Trabekel hypertrophisch; die Dicke der Wand beträgt **1·5** cm. Das Anfangstück der Aorta zeigt nur ganz geringe fettige Einlagerung in die

Intima und ist nicht erweitert; die Wand der Aorta von normaler Dicke. Der Aortenbogen nicht erweitert, zeigt aber stärkere Verfettung der Intima und beginnende kleine arteriosklerotische Flecken. Aorta thoracica und abdominalis normal.«

Hier war also, das ist ja kein ungewöhnliches Vorkommniss, die an den peripheren Arterien so stark entwickelte Arteriosklerose nicht auf die Aorta übergegangen. Immerhin mag die Sklerose der Radialis auf das Aussehen des Sphygmogramms einen Einfluss geübt haben.

Die geringfügige Stenose der Aortenmündung hat kaum eine Bedeutung gewonnen.

Ich lasse zunächst folgen:

Beobachtung V.

Anton E., 53 Jahre alt, war vom November 1901 bis zu seinem am 28. November 1902 erfolgenden Tode in poliklinischer Behandlung.

Von Jugend her an schwere Arbeit gewöhnt, hat er einmal während seiner Militärzeit ein Panaritium gehabt, das Allgemeinerscheinungen (Blutvergiftung) nach sich zog, welche ihn länger ans Bett fesselten. **1887** und **1888** je eine Pneumonie, **1900** eine Pleuritis, mit Krankenlager von zwölf Wochen. Seit Mai d. J. (1901) Athembeschwerden, welche er auf Ueberanstrengung beim Kohlenladen zurückführt; sie sind bei schwerster Arbeit sogar in Anfällen aufgetreten; das geschieht auch kurz nach dem Einschlafen.

Bei der Aufnahme (4. November):

Puls 72, klein, regelmässig, leicht wegzudrücken, nicht ausgesprochen celer. Athmung 33. Temperatur 36·0° bis 37·0° im Lauf des Tages.

Die Radialis rigid, die stark geschlängelte Cubitalis pulsirt sichtbar, die Carotiden zeigen ausgesprochenen Pulsus celer. Ueber der Cruralis lauter systolischer Ton, bei stärkerem Druck ein Doppelgeräusch (Duroziez).

Herzdämpfung vergrössert:

Rechts: Sternalrand rechts.

Links Sternallinie: Dritte Rippe.

Spitzenstoss verbreitert, undeutlich, nur fühlbar im fünften Intercostalraum, 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie.

Auscultatorisch:

Die Töne über dem ganzen Herzen sehr leise, geräuschähnlich, jedoch ist es nicht möglich, ein örtlich genauer abzugrenzendes Geräusch wahrzunehmen.

In Summa: Der Befund wie bei einem nach beiden Richtungen hin vergrösserten, schwachen Herzen.

Die Erscheinungen vom Herzen gestalteten sich nun im weiteren Verlauf der Beobachtung so:

7. November. Bettruhe und kalte Herzflasche haben die Schwächeerscheinungen geringer werden lassen.

Ueber der Aorta ist ein lautes blasendes Geräusch, hauptsächlich systolisch, zu hören. Gleiches wird berichtet vom:

15. November: Systolisches Geräusch über der Aorta und in der Richtung des Blutstromes besonders deutlich. Auch der diastolische Ton unrein.

Der Patient erholte sich allmälig, namentlich hatte er nicht mehr an Herzbangigkeit zu leiden. Er blieb in ambulanter, kam erst am 15. October 1902 wieder in Hausbehandlung.

Bei der Aufnahme:

Puls 86, regelmässig, leicht wegzudrücken. Athmung 36. Temperatur Mittags 38·2°.

Herzdämpfung:

Rechts: 2 cm vom linken Sternalrand entfernt.

Links oben: Sternallinie auf der dritten Rippe.

Spitzenstoss: Nicht deutlich zu fühlen, am besten im fünften Intercostalraum, etwa 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie.

Auscultatorisch:

Herztöne im Ganzen leise, der systolische über der Herzspitze unrein. Ueber der Mitte des Sternums und über der Aorta deutliches systolisches Geräusch. Dieses neben einem leisen diastolischen Ton auch über der Carotis hörbar.

Es wurde noch eine schwache, nicht recht abzugrenzende Dämpfung über dem oberen Theil des Sternums in der Gegend der aufsteigenden Aorta und ihres Bogens gefunden.

Der ganze Befund änderte sich nicht viel bis zum Tode, ein deutliches diastolisches Geräusch über der Aorta war nicht zu hören, lautes systolisches auf der Mitte des Sternums blieb besonders hervortretend.

Ueber der Cruralis war noch am Tage vor dem Tode bei leicht aufgesetztem Stethoskop nichts, bei etwas stärkerem Druck ein systolisches und diastolisches Geräusch zu hören (Duroziez).

Während der letzteren Zeit traten die Erscheinungen der cerebralen Störung, wie sie bei Herznachlass vorkommen, deutlich hervor: Unbesinnlichkeit, Cheyne-Stokes'sches Athmen mit Pausen bis zu 50 Secunden. Dann Fieber bis zu 39·8°, für welches sich kein rechter Grund finden lässt.

Die Section (Prof. v. Baumgarten) klärte auch darüber auf: Es handelte sich um frische disseminirte Miliartuberculose aus einem alten käsigen Herd in den retroperitonealen Drüsen.

Die klinische Diagnose lautete: Atherom der Arterien, besonders der Aorta in ihren Anfangstheilen, Klappenapparat inbegriffen, Ektasie der Aorta.

Es fand sich:

Die Anfangstheile der Aorta sind verkalkt. Es werden in Folge dessen die Lungen zuerst herausgenommen.

An dem später entfernten Herzen und der damit in Verbindung bleibenden Aorta und ihren Hauptästen wird Folgendes constatirt:

Das Herz mässig vergrössert, namentlich der linke Ventrikel.

Die Aortenklappen zeigen am freien Rand eine geringe Wulstung mit leichter Verkürzung im Höhendurchmesser.

Der Sinus Valsalvae sehr erweitert. Die Aorta ascendens, Arcus aortae und Aorta thoracica sind total verkalkt und dabei nicht unerheblich diffus cylindrisch erweitert. Die Petrification ist so stark, dass sich das Rohr nur schwer aufschneiden lässt.

Die Innenfläche der verkalkten Aorta zeigt vielfach unregelmässige Höcker, welche ebenfalls grösstentheils verkalkt sind.

Die Erkrankung nimmt nach unten zu allmälig an Intensität ab, so dass die Aorta abdominalis bis zur Theilung in die Art. iliacae communis ein mehr normales Verhalten darbietet, aber doch an der Innenfläche endarteriitische Höcker mehr oder minder zahlreich aufweist.

Analog stark verändert wie die Aorta ascendens und der Bogen der Aorta ist der Truncus anonymus, während Carotis und Subclavia sinistra weich erscheinen. Die rechte Carotis ist von ihrem Abgang an bis nach der Schädelbasis hinauf mit einem festhaftenden Thrombus erfüllt.«

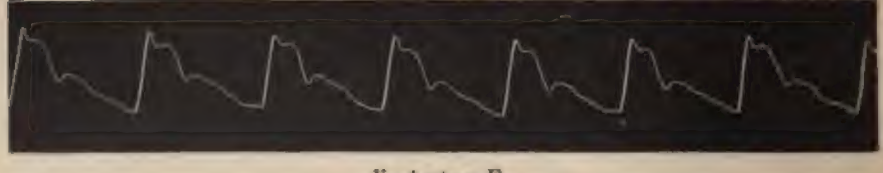
Die anatomisch nachweisbare »geringe Insufficienz« der Aortenklappen — so wird sie in der anatomischen Diagnose bezeichnet — hatte also bei Lebzeiten keinerlei Zeichen gemacht; es fehlte das diastolische Geräusch über der Aorta, ein Pulsus celer war nicht tastbar. Auch die »mässige« Vergrösserung und Erweiterung des linken Herzens war durch die Arteriosklerose genügend erklärt.

Das Sphygmogramm von Beobachtung IV und V lässt wesentliche Unterschiede nicht erkennen.

Fig. 15.

IV. Josef A.

Fig. 16.



V. Anton E.

Beide sind bei geringer Spannung der Feder mit dem Jaquet'schen Sphygmographen von der Radialis genommen.

Sie zeigen den steilen Anstieg, die noch in diesen fallende (anakrote) Zackenbildung, die schwache Rückstoss-(dikrote)Erhebung.

Aendert man die Federspannung, dann wird auch das Pulsbild anders, aber nicht gerade charakteristisch verschieden. Es kam mir hier wesentlich darauf an, zu zeigen, dass das Sphygmogramm der Radialis unter Umständen — ob immer, weiss ich nicht — nicht für die Differentialdiagnose verwerthbar sein kann.

Es mag noch ein Bericht über die durch Endocarditis bedingte Entwicklung einer Insufficienz der Aortenklappen bei einem jungen Mann Platz finden, der diagnostisch von Interesse ist.

Beobachtung VI.

Dauer der poliklinischen Behandlung 14 Jahre.

Julius W., geboren 1880.

1881: Ausgedehnte Bronchitis capillaris.

1884: Leichter Scharlach.

1885: Schwere Pleuritis.

1888: **Sepsis**, zunächst Schmerzen in Knochen und Muskeln, langsam sich entwickelnde Endocarditis, welche keine anderen Allgemeinerscheinungen hervorrief, aber einen Herzfehler hinterliess.

Patient fühlte sich wohl, indessen rief jede kleine Anstrengung, besonders aber das Steigen, stets sofort Athemnoth und Herzklopfen hervor.

1890: Nach vorhergegangenem unbestimmtem Unwohlsein Schmerzen an verschiedenen Körpertheilen; vor drei Tagen Fieber; stärkere Vergrösserung der Milz. Sehr rasch wechselnde Schmerzen, die zum Theil recht heftig sind. Das Recidiv verläuft kurz und ist leicht. Maximum der Temperatur 38·5°. Aehnliche Beschwerden hin und wieder während der nächsten Jahre; dabei Zeichen von Herzschwäche: Herzklopfen und Oedem der Knöchel.

1894 wurde alles, aber nur für kurze Zeit, wenige Wochen, heftiger.

1895 wieder ein leichtes Recidiv. Darauf Wohlbefinden bis

1897, wo er vom 9. Februar bis zum 30. März anhaltend in Hausbehandlung der Poliklinik steht. Erscheinungen werden nicht irgend bedrohlich; Temperatur im Maximum 40·0°.

Seit dieser Zeit bis Ende 1902 keine Störungen, der Mann ist jetzt kräftig und kann sein Handwerk als Maurer, wie er sagt, in voller Leistungsfähigkeit betreiben.

Die folgenden tabellarischen Zusammenstellungen mit den dazugehörenden Bildern und dem Schema (Fig. 19, S. 122) zeigen, wie sich der Klappenfehler bei ihm allmälig entwickelt hat.

Es ergibt sich:

1. Anfangs überwogen die Störungen vom Herzmuskel ganz erheblich; auch das rechte Herz wurde in Mitleidenschaft gezogen.

Es waren die Zeichen einer Insufficienz der Aortenklappen bereits ausgesprochen da.

2. Während der nächsten vier Jahre besserte sich die Herzschwäche trotz wiederholter leichter Recidive.

Namentlich verkleinerte sich die Breitenausdehnung des Herzens. Etwas kommt wohl auch die Zunahme der Hypertrophie des linken Ventrikels in Betracht.

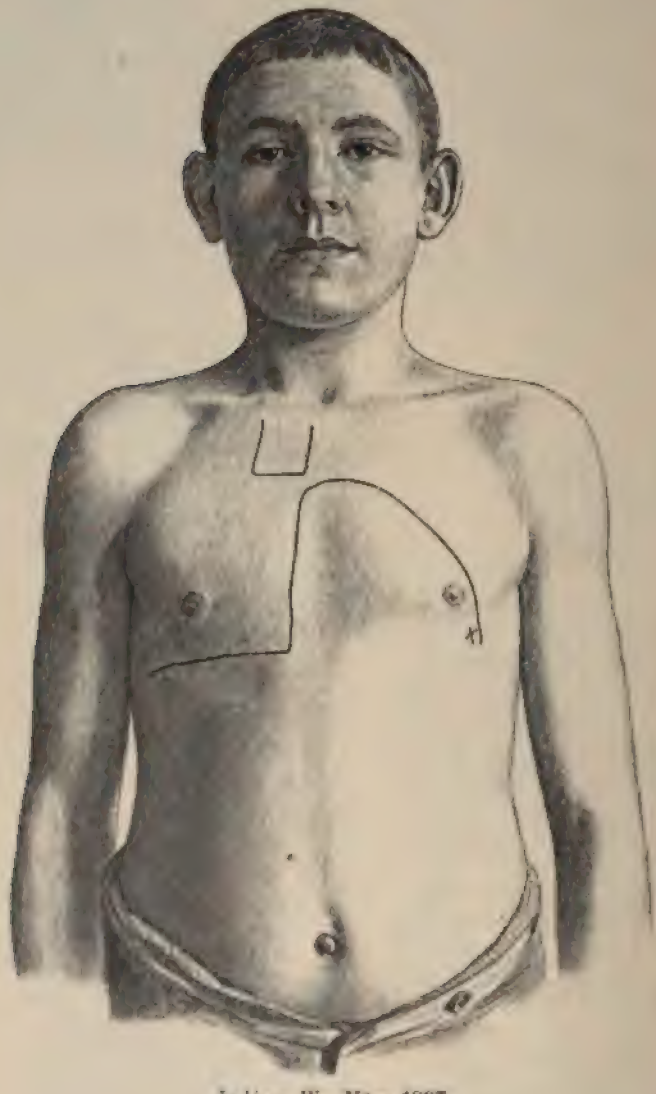
3. Mit dem Eintreten der Pubertät geht die Breitenausdehnung der Herzdämpfung, welche auf Dilatation des rechten Herzens zurückgeführt werden muss, mehr und mehr zurück. Das linke Herz

Sternallinie / Mamillarlinie — Dämpfung	Spitzenstoss	Ostium venosum. Mitralis, respective Tricuspidalis	Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
Oben zweiter Intercostalraum; an der rechten wie an der linken Seite. Rechts ungefähr Parasternallinie 15. Juli 1890	Ueberschreitet sie von der Höhe des zweiten Intercostalraumes an links	Verbreitert, am deutlichsten etwas ausserhalb der Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum	Ueber der Herzspitze ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch	Ueber der **Aorta** das diastolische Geräusch lauter als das systolische, klingt anders als das an der Herzspitze. **Pulmonalis:** Diastolischer Ton leicht klappend	Geringer Herzbuckel. Deutliche Pulsation sichtbar an der Carotis, der Subclavia. Kein Capillarpuls. Doppelton über der Cruralis. Ueber der Carotis systolisch starkes Schwirren, »hin und wieder« sehwächeres diastolisches. Pulsus celer, recht unregelmässig. Füsse kühl und cyanotisch. Temperatur: 38·5° Maximum des Tages.
Oben beiderseits unterer Rand der zweiten Rippe. Rechts 1 cm über den rechten Sternalrand hinaus 21. Juni 1894 Julius W.	Ueberschreitet sie von dem oberen Rand der vierten Rippe an links, geht im Bogen zum Spitzenstoss	Verbreitert am deutlichsten etwas ausserhalb der Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum	Ueber der Herzspitze der erste Ton stärker als der zweite, etwas weiter nach aussen lautes systolisches Geräusch, das den Ton verdeckt, zuweilen der diastolische Ton »auch nicht ganz rein«	Ueber der **Aorta** »sehr lautes diastolisches, ein nur wenig leiseres systolisches Geräusch«, welches von dem an der Herzspitze deutlich verschieden ist. **Pulmonalis:** Systolisches Geräusch mit dem an der Herzspitze übereinstimmend, der diastolische Ton »nur sehr schwach zu hören«	Geringer Herzbuckel. Ziemlich starke Pulsation der Carotis; Capillarpuls an den Nägeln angedeutet, sehr deutlich am weichen Gaumen, besonders an der Uvula. Doppelton an der Cruralis. Undeutliches Tönen über der Radialis. Ueber der Carotis deutliches systolisches Schwirren. Pulsus celer, nicht aussetzend, Haut im Ganzen etwas cyanotisch, Extremitäten kühl anzufühlen.

Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzenstoss	Ostium venosum; Mitralis, respective Tricuspidalis	Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
Dämpfung					
Oben, oberer Rand der dritten Rippe an beiden Seiten. Rechts ein wenig über den Sternalrand hinaus. 9. Februar 1897	Geht links in der Höhe der vierten Rippe an die Mamillarlinie heran, ohne sie wesentlich zu überschreiten	Verbreitert, hebend. 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum, aber auch die sechste Rippe wird noch etwas gehoben	Ueber der Herzspitze unbestimmter systolischer Ton, der diastolische Ton besonders laut und klappend. Die auscultatorischen Erscheinungen über der Herzspitze wechseln; am 12. Februar deutliches systolisches Geräusch; am 6. März kein Geräusch, nur unbestimmter, dumpfer Ton	Ueber der **Aorta** systolisches lautes Geräusch, diastolisch weniger lautes Geräusch, dazu ein klappender Ton. **Pulmonalis:** Diastolischer Ton auffallend klappend	Geringer Herzbuckel. Dämpfung rechts vom Sternum vom unteren Rand der zweiten Rippe nach aufwärts zur Clavicula reichend, etwa zwei Finger breit. Carotiden pulsiren stark, ebenso die Aorta ascendens an der Stelle der Dämpfung. Kein Capillarpuls, keine Pulsation des Gaumensegels. Schwirren über der Herzspitze, im zweiten rechten Intercostalraum am Sternum, über den Carotiden. Alles systolisch. Pulsus celer, regelmässig. Cyanose der Haut, am Rumpf und an den Gliedern.
Oben, unterer Rand der dritten Rippe links. Rechts den linken Sternalrand nicht überschreitend 8. December 1902 Julius W.	Ueberschreitet von der Höhe der vierten Rippe an links die Mamillarlinie um etwas	Deutlich hebend, in der Ausdehnung von 4 cm im sechsten Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie	Ueber der Herzspitze deutliche aber schwache Herztöne, beide bestimmt zu hören	Diastolisches Geräusch, schon im sechsten Intercostalraum am Sternum hörbar, erreicht im zweiten Intercostalraum rechts seine grösste Stärke. Daneben überall der diastolische Ton deutlich hörbar. Der systolische Ton etwas weniger rein, dumpf. **Pulmonalis:** Nichts besonderes	Geringer Herzbuckel. Leichte Dämpfung. 2 cm breit, 3 cm hoch am oberen Rand der zweiten Rippe, Sternalansatz rechts. Starke Pulsation der Carotiden, des Aortenbogens, der Subclavien, nicht an der Stelle der Dämpfung. Capillarpuls an den Fingernägeln. Der herzsystolische Ton über den grossen Arterienstämmen nicht ganz rein, über der Carotis daneben diastolisches Geräusch und deutlicher Ton. Cruralis bei leicht aufgesetztem Stethoskop systol. Ton. Bei etwas stärkerem Druck Doppelgeräusch (Durozier). Keine Cyanose.

nimmt an Muskelmasse zu, sein Gesammtumfang scheint so ziemlich der gleiche geblieben zu sein.

Fig. 17.



Julius W., März 1897.

Gegenwärtig ist vollständige körperliche Leistungsfähigkeit durch die ausgleichenden Aenderungen am Herzen erreicht.

4. Eine schwere Störung der halbmondförmigen Klappen liegt sicher nicht vor, denn der diastolische Ton blieb stets neben dem Geräusch hörbar.

Wie weit etwa eine Verengerung der Mündung mitspielt, ist meines Erachtens zunächst kaum zu sagen. Die Beurtheilung wird auf das systolische Geräusch über der Aorta wesentlich Rücksicht nehmen müssen, aber es ist eine Erweiterung der Aorta ascendens nachweisbar, und nicht zu entscheiden, wie gross deren Einfluss.

Fig. 18.

December 1902.

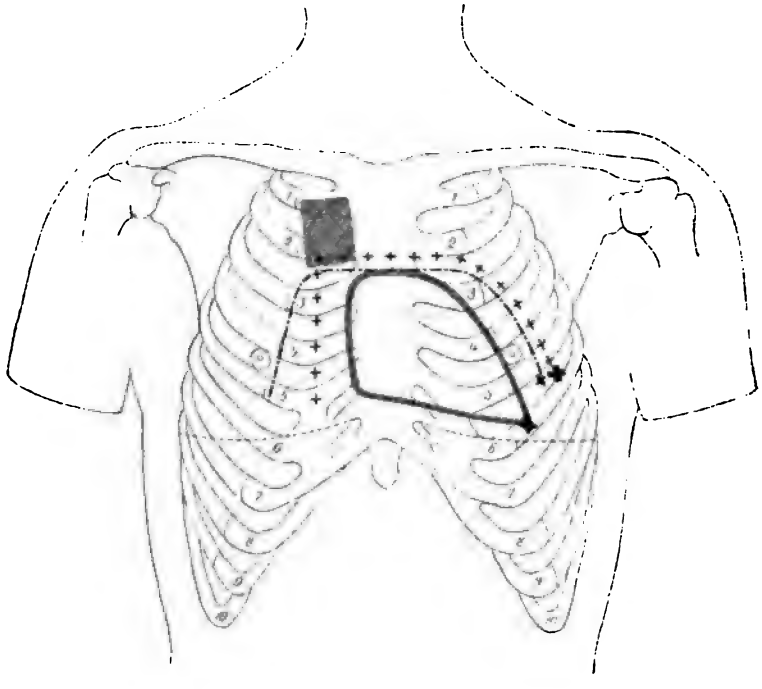
Eine Erkrankung des Ostium atrioventriculare oder der Mitralis dürfte ausgeschlossen sein. Die Beschaffenheit der Herzdämpfung, wie sie gegenwärtig vorhanden, macht das wahrscheinlich.

Der Fall gehört jedenfalls zu denen, bei welchen die Schlussunfähigkeit der Klappen weitaus überragt.

Die beiden nach Photographien wiedergegebenen Bilder zeigen, wie es sich mit der Ausdehnung des linken Herzens vor fünf Jahren verhielt und wie sie jetzt nach längerer recidivfreier Zeit sich gestaltete.

Die Erweiterung der Aorta ascendens ist etwas zurückgebildet; mir scheint das, da es sich um eine noch recht elastische Arterie bei einem jungen Mann handelt, wohl verständlich. Damit dürfte es zusammenhängen, dass ein systolisches Geräusch bei der letzten Untersuchung weder über der Herzspitze, noch über der Aorta an der Stelle der Wahl zu hören war.

Fig. 19.



——·——·—— 15. Juli 1890.
·+·+·+·+· 21. Juni 1894.
▬▬▬▬ 9. Februar 1897.

Ich gebe zwei Sphygmogramme von der Radialis (Jaquetscher Sphygmograph) aus dem Jahre 1897 und 1902 wieder (Fig. 20, 21).

Von den anderen mit mehr oder weniger Nachdruck für die Diagnose der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen als bedeutungsvoll betrachteten Zeichen ist ebensowenig eines als pathognomonisch anzuerkennen.

Am meisten hat noch das Doppelgeräusch in den grossen Arterienstämmen, besonders in der Cruralis (Duroziez), von sich reden machen. Friedreich[1]) berichtet über seinen Werth: »Dass das crurale

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1881, Bd. XXIX, S. 343, 344.

Doppelgeräusch keineswegs als ein für Insufficienz der Aortenklappen pathognomonisches betrachtet werden darf, darüber ist man längst einig ....

Immerhin ist es dabei eine nahezu constante, theils mit, theils ohne Doppelgeräusch an anderen grösseren Arterienstämmen vorkommende Erscheinung, so dass dasselbe jedenfalls als ein sehr werthvolles Zeichen für die Diagnose des genannten Herzleidens festgehalten werden darf.

Fig. 20.

19. Februar 1897.

Fig. 21.

8. December 1902.

Matterstock vermisste dasselbe unter zwölf Fällen nur einmal.

v. Bamberger unter 31 Fällen nur viermal.

Ich selbst (Friedreich) habe, seit mir das Duroziez'sche Zeichen bekannt geworden (1867), alle mir vorkommenden Fälle von Insufficienz der Aortenklappen, deren Zahl ich wohl auf weit über hundert veranschlagen darf, in Bezug auf das Verhalten der Cruralarterien genau untersucht und nur zweimal das Doppelblasen dauernd vermisst.

Allerdings kommt es mitunter vor, dass das Phänomen während ruhiger Bettlage temporär verschwindet; dasselbe lässt sich aber sofort wieder erzeugen, wenn man die Herzaction durch einiges Herumgehen im Zimmer beschleunigt.«

Friedreich nennt als Zustände, bei denen er das Doppelgeräusch gleichfalls wahrgenommen:

Atherom der Aorta und der grösseren Arterienstämme;

Aneurysma des Aortenbogens;

Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Schrumpfnieren.

Ferner bei fieberhaften Erkrankungen (Abdominaltyphus, Miliartuberculose), dann in einzelnen Fällen Basedow'scher Krank-

heit und von »Neuralgia coeliaca«. — Matterstock hat es auch bei chronischer Bleivergiftung gehört.

Der Capillarpuls ist freilich ein Begleiter des Pulsus celer, besonders wenn ein kräftiges Herz arbeitet; mit der Aorteninsufficienz als solcher hat er nichts zu thun.

Die Diagnose dieses Klappenfehlers ist immerhin noch die leichteste unter allen — so einfach wie sie oft hingestellt wird, ist die Sache aber doch nicht.

Verengerung der Aortenmündung.

Die **Stenose des linken arteriellen Ostiums** wird ebenfalls häufiger durch Arteriosklerose als durch Endocarditis herbeigeführt. Sie ist nicht gerade oft allein, nicht einmal über die Insufficienz vorwiegend neben ihr vorhanden.

Schulsymptome sind:

Systolisches Geräusch an der Aorta, einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, Pulsus tardus.

Die Versuche von Moritz an seinem Modelle ergaben:

Das Auswurfvolumen des linken Ventrikels wird kleiner, dadurch sinkt der Druck in der Aorta und in den Hohlvenen; der Druck in der Pulmonalarterie und in den Lungenvenen steigt.

Das Auswurfvolumen des rechten Ventrikels wird dem des linken entsprechend kleiner. Die äussere Arbeit des linken Ventrikels, der etwas erweitert wird, verkleinert sich nicht unerheblich (im Versuche von **227** auf **180** Grammcentimeter).

Es wurde die Arbeit des linken Ventrikels nun gesteigert, dann folgte vollkommener Ausgleich.

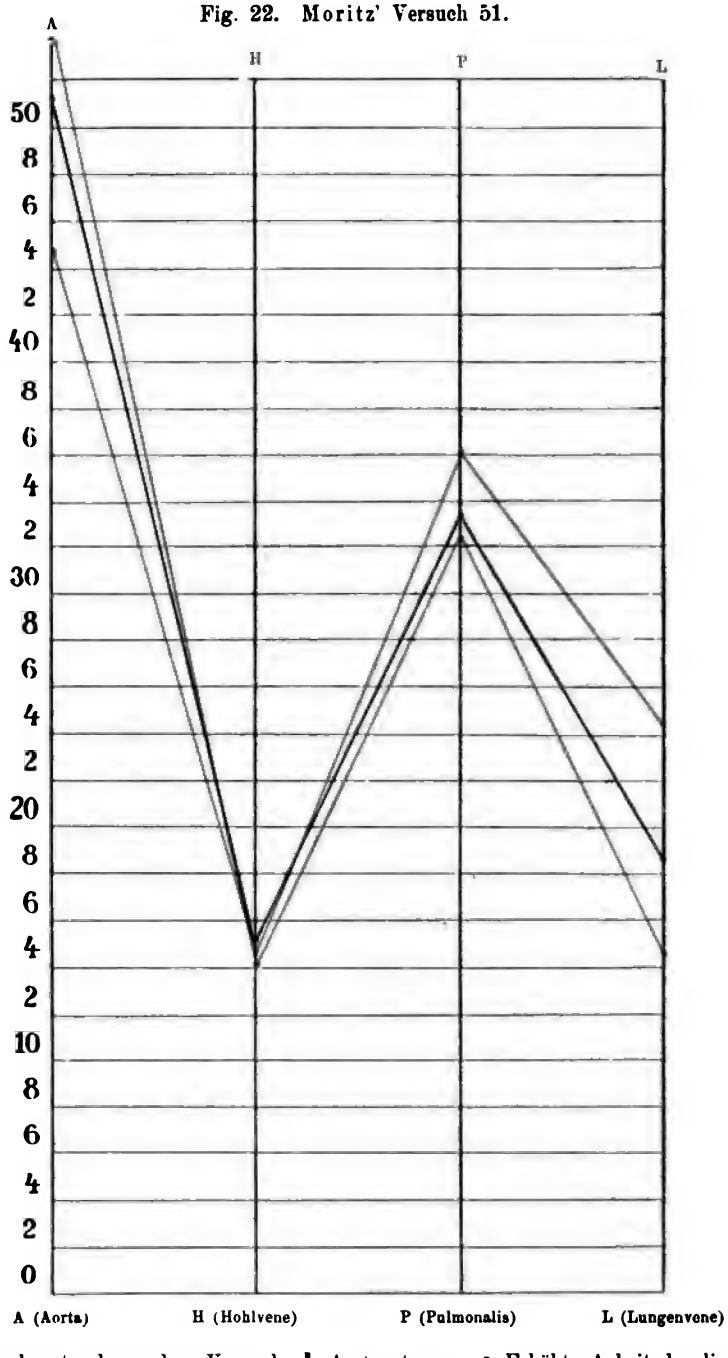
Bei dem Menschen kommt es zur Hypertrophie des linken Ventrikels, weil seine Arbeitsaufgabe grösser wird:

1. Der Druck in den Lungenvenen, beziehungsweise im linken Vorhof wird grösser, dadurch wird die Spannung der linken Kammerwand während der Diastole stärker. Das wird um so eher geschehen, wenn bei grösserem Widerstande an der verengten Mündung ein Theil des im Ventrikel enthaltenen Blutes in ihm zurückbleiben muss.

2. Die Verengerung der Ausflussöffnung bewirkt das unmittelbar.

Eine Erweiterung der linken Kammer könnte erfolgen, wenn zunächst die Reservekraft, nachher die Muskelzunahme nicht im Stande wäre, die vermehrte Leistung zu besorgen. Aber sie wäre eine passive,

Fig. 22. Moritz' Versuch 51.



▌ Druckzustand vor dem Versuch. ▌ Aortenstenose. ▌ Erhöhte Arbeit des linken Ventrikels (Versuch 52).

secundäre, das Zeichen von Schwäche des Herzmuskels, ganz im Gegensatze zu der primären, die Compensation fördernden bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen.

Bei der allseitig hervorgehobenen grösseren Seltenheit des Vorkommens »reiner« Aortenstenose ist es von grösserer Bedeutung, sie in ihrer Verbindung mit der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen zu besprechen.

Anatomische Verhältnisse.

Fig. 23.

Verengerung der Aortenmündung; von der Aorta aus gesehen.

Nach einem Präparat des pathologischen Institutes Tübingen.

Ich folge hier Bamberger:

»Stenosen mässigen Grades sind gewöhnlich dadurch bedingt, dass die entarteten Aortenklappen das Ostium um so viel verengern, als die Klappe selbst dicker geworden ist und von der Wand mehr absteht.

Bei Stenosen hohen Grades sind die Klappen hingegen gewöhnlich zu einem ringförmigen, unförmlichen und fast be-

wegungslosen Wulst verschmolzen, der meist kuppelförmig nach aufwärts gewölbt ist. In diesem findet sich eine centrale Oeffnung, oft kaum gross genug, um einer Federspule den Durchgang zu gestatten, ja in den höchsten Graden liegen die Ränder der entarteten Klappen so dicht aneinander, dass sie das Ostium völlig abzusperren scheinen.

Geringere Grade der Stenose sind in der Regel mit Insufficienz gepaart, indem die steifen und verdickten, dabei gewöhnlich auch geschrumpften Klappenzipfel zugleich den Rückfluss gestatten. Doch kommen Ausnahmen nicht ganz selten vor, und es geschieht, dass unter dem Drucke der Blutsäule in der Aorta die Klappen sich ziemlich gut aneinander legen und so die Regurgitation ganz oder fast ganz verhütet wird.

Bei den hohen Graden von Stenose hingegen ist das Fehlen der Insufficienz oder ein so geringer Grad derselben, dass er vernachlässigt werden kann, Regel.

Bezüglich der Folgeerscheinungen sind diese Verhältnisse von grosser Wichtigkeit.

Untersucht man eine grössere Reihe von Präparaten, so überzeugt man sich leicht, dass die Dicke und Weite der linken Kammer sehr verschieden ist, je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Processes.«

Bamberger stellt auf der Grundlage von nahezu **50** Präparaten nun diese Reihen auf:

1. Insufficienz der Aortenklappen mit sehr unbedeutender Verengerung.

Sie verhalten sich so, wie die reine Insufficienz. Die linke Kammer zeigt sich immer überwiegend dilatirt (die Höhe und Breite der Kammerhöhle zeigt **8** bis **11,** selbst bis nahe an **13** cm), während die Hypertrophie der Wand eine mässige ist (etwa **0·9** bis **1·6** cm an der dicksten Stelle). Bedeutendere Hypertrophie zeigt sich nur bei Complicationen, z. B. bei weit gediehenem atheromatösen Process der Aorta.

2. Insufficienz der Aortenklappen mit mässiger Stenose (etwa bis zum Durchgange eines Fingers).

Solche Fälle zeigen die enormsten Vergrösserungen der linken Kammer. Diese ist nicht nur in demselben Grade dilatirt wie im vorigen Falle, sondern die Kammerwandungen erreichen zugleich eine ganz ungemeine Dicke, die nicht selten **1·8** bis **2·3**, ja selbst bis zu **2·7** cm beträgt.

3. Sehr bedeutende Stenose mit gänzlich fehlender oder unbeträchtlicher Regurgitation.

Hier ist immer die Hypertrophie das Ueberwiegende, die Dicke schwankt zwischen **1·4** und **2·7** cm, ist aber fast stets dem letzterem Masse näher als dem ersteren.

Dabei ist entweder gar keine Dilatation der Kammerhöhle oder sie ist sehr unbedeutend.

Gewöhnlich zeigt sich auch hier bei genauerer Besichtigung das Septum gegen den rechten Ventrikel hin convex vorspringend und es wird dadurch für die linke Kammer jener Raum gewonnen, der sonst durch die beträchtliche Dickenzunahme der Wand verloren ginge, so dass es nur sehr selten zu geringeren Graden jenes Zustandes kommt, den man gewöhnlich als concentrische Hypertrophie (Hypertrophie mit Verengerung der Höhle) bezeichnet.

Die Form der linken Kammer und des ganzen Herzens ist eine fast kugelige.«

»Die Aorta ist bei hochgradigen Stenosen enger, bei geringeren dagegen mit überwiegender Insufficienz sehr gewöhnlich erweitert.«

Die physikalische Untersuchung ergibt:

Mit Bamberger unterscheidet man wieder am besten die beiden Reihen:

»**1.** Mässige Stenose mit überwiegender Insufficienz. »Die Herzspitze schlägt weit nach links, oft bis gegen die Achselhöhlenlinie hin und zugleich tiefer an, ihr Stoss ist ungemein verstärkt, hebend, oft gleichzeitig erschütternd, die Herzcontractionen zugleich an mehreren höher gelagerten Intercostalräumen deutlich fühlbar, selbst sichtbar, oft Bewegung des Thorax in grosser Ausdehnung, selbst Erschütterung des ganzen Rumpfes und des Kopfes bei der Systole. Sehr bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders in der Längsrichtung.

In der Gegend des zweiten linken oder rechten Rippenknorpels an seinem Sternalrande sehr häufig ein leichtes systolisches, seltener ein doppeltes (systolisches und diastolisches) Vibriren (Schwirren) zu fühlen.

Die Auscultation gibt zwei Geräusche in der Gegend der Aortaklappen, von denen das systolische gewöhnlich lauter, aber kürzer, das diastolische schwächer, aber länger ist. In der linken Kammer (an der Herzspitze) dieselben beiden Geräusche, nur etwas schwächer zu hören, selten dabei noch ein rudimentärer systolischer oder diastolischer Ton wahrnehmbar.

Die übrigen Töne gut, wenn sie nicht durch die fortgeleiteten Geräusche gedeckt werden.

In der Carotis und Subclavia dieselben Erscheinungen, wie bei einer Insufficienz, nämlich meist ein rauhes systolisches Geräusch ohne diastolischen Ton.

Der Puls der kleineren Arterien ebenfalls wie bei der reinen Insufficienz, doch ganz gewöhnlich nicht mehr so gross und schnellend, auch nicht mehr so deutlich tönend, ja der Ton fehlt öfters ganz.

2. Stenose hohen Grades mit geringer oder fehlender Insufficienz.

Stoss der Herzspitze weniger weit nach links und abwärts gerichtet, zwar meist hebend, aber weniger stark als im erste Falle, insbesondere aber die Herzaction nicht so weit am Thorax verbreitert.

Die Herzdämpfung nur mässig, und zwar im Längen- und Querdurchmesser ziemlich gleichmässig vergrössert. Manchmal auch gar keine Zunahme der Herzdämpfung.

Am Aorteneingang fast stets ein sehr deutliches und starkes über das ganze Sternum und die Enden der oberen Intercostalräume sich fortpflanzendos systolisches Schwirren zu fühlen.

Die Auskultation zeigt an dieser Stelle ein sehr lautes Geräusch, von gewöhnlich sehr hohem, dem Pfeifen oder Stöhnen oder selbst einem hohen musikalischen Ton ähnlichem Schalltimbre, das sich über grosse Strecken des Thorax fortpflanzt und alle ersten Töne der Herzgegend vollständig deckt. Im zweiten Moment hört man entweder ein sehr schwaches Geräusch oder häufig gar nicht Bestimmtes, indem das systolische Geräusch ganz abrupt endet, um nach einer kurzen Pause wieder zu beginnen. Selten ist ein rudimentärer zweiter Ton zu hören.

In der Carotis im ersten Moment ein kurzer, dumpfer, unbestimmter Schall oder ein Geräusch, im zweiten Moment gewöhnlich nichts, seltener ein rudimentärer Ton.

Der Arterienpuls klein, dabei aber gedehnt (tardus), gewöhnlich von beträchtlicher Resistenz (Härte), schwer comprimirbar, niemals tönend.

Ist aber die Stenose extrem oder das Herz zu kräftigen Contractionen nicht mehr fähig, wie in den letzten Stadien der Krankheit, so ist der Puls klein und leicht compressibel, wenig resistent (weich), ja manchmal kaum deutlich fühlbar.

In manchen weit gediehenen Fällen scheint auch die Zeitdifferenz zwischen Herzstoss und Radialpuls eine bedeutendere.«

Zu dieser Beschreibung hat auch die Neuzeit wesentliche Ergänzungen nicht gebracht.

Ich will als Beispiel einen Fall aus der Poliklinik folgen lassen.

Beobachtung VII.

Abraham K., geboren 1879.

Der Mann gibt an, dass er im Jahre 1892 Influenza bekommen habe; damals wurde er von der Poliklinik behandelt und ihm gesagt, dass er herzkrank sei.

Die Mutter theilt mit, ihr sei etwa ein Jahr vor jener Erkrankung aufgefallen, dass der Sohn stets so schlecht aussehe. Auch habe er öfter über Stechen in der Herzgegend geklagt und sei immer rasch müde geworden. Wenn sie auf das Feld gingen, konnte er nichts tragen, da es ihn gleich zu sehr anstrengte, so dass er Athembeschwerden bekam.

Wegen der Influenza blieb der Kranke zunächst vier Wochen in poliklinischer Hausbehandlung, dann stellte er sich hin und wieder in der Sprechstunde vor. Nach seiner Genesung bemerkte er, dass er bei dem Turnen stärker athmen müsse und Herzklopfen bekäme. Dennoch war er fünf Jahre (vierzehntes bis neunzehntes) lang in einer Ziegelei mit schwerer Arbeit beschäftigt, konnte sie indess meist leisten und war nur zweimal mit je 14 Tagen wegen Herzbeschwerden und Athemnoth gezwungen, zu Hause zu bleiben.

Ich habe ihn damals wiederholt klinisch vorgestellt, der Klappenfehler war voll entwickelt, so weit ich mich erinnere dem jetzigen Stande gleich, nur war der Junge ausserordentlich elend von Aussehen und jedenfalls keiner schweren Arbeit gewachsen. Es gelang dann, die Eltern davon zu überzeugen, dass der Sohn leichtere Arbeit haben müsse; er ist nun seit vier Jahren in einer grossen Druckerei an der Maschine beschäftigt und wird nicht überanstrengt.

Der ganze Zustand hat sich jetzt zum Besseren gewendet, ich war erstaunt, was aus dem früheren Kümmerling geworden war.

Den Befund am Herzen gibt die folgende Tabelle wieder, ihr schliesst sich die nach einer Photographie gefertigte Fig. 24 mit den Herzgrenzen an.

Hiezu kommen noch die Sphygmogramme von der Radialis (Fig. 25, Jaquet'scher Sphygmograph) und von der Carotis, mit der Kapsel Hürthle's bei raschem und langsamem Gang des Kymographen gezeichnet.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich um eine ausgebildete, nicht hochgradige, »reine« Stenose der Aortenmündung handelt, welche durch eine sehr langsam verlaufene Endocarditis entstanden ist. Erscheinungen von Schlussunfähigkeit der Klappen sind nicht da.

Diagnose.

Die Zeichen, welche der ausgeprägten, reinen Stenose der Aortenmündung eigen sind, wären einigermassen eindeutig:

Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels; lautes, systolisches Geräusch, am stärksten über der Aorta, Pulsus tardus.

Dämpfung: Sternallinie	Dämpfung: Mamillarlinie	Spitzenstoss	Ostium venosum, Mitralis, respective Tricuspidalis	Ostium arteriosum, Aorta, respective Pulmonalis	Sonstiges
Oben, oberer Rand der vierten Rippe links. Rechts ein wenig über den Sternalrand der linken Seite hinaus. Abraham K., 21. December 1902.	Wird erst in der Höhe der fünften Rippe links erreicht.	Verbreitert, in der Ausdehnung von 5 cm fühlbar; äusserster Punkt im sechsten Intercostalraum, die Mamillarlinie um ein weniges überschreitend, hebend.	Ueber der Herzspitze lauter systolischer Ton, neben ihm ein leises Geräusch. Lauter, reiner diastolischer Ton. Das systolische Geräusch wird nach innen von der Herzspitze deutlicher, der Ton leiser, ist im linken vierten Intercostalraume nur noch undeutlich hörbar, das Geräusch wird hieher immer lauter.	Im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum das starke systolische Geräusch, daneben ein klappender, reiner diastolischer Ton. Das Punctum maximum des Geräusches der dem Ansatze der dritten rechten Rippe entsprechende Theil des Sternums. Ueber der Pulmonalis nichts ausser dem fortgeleiteten Geräusch.	Leichter Herzbuckel. Vom oberen Rande der vierten Rippe bis zur vorderen Axillarlinie links wird der ganze Brustkorb systolisch leicht gehoben. Kein stärkeres Pulsiren der Carotis und Subclavia sichtbar. Kein Capillarpuls. Ueber der Aorta ascendens, der Subclavia, der Carotis rechterseits das Geräusch systolisch, überall ein reiner diastolischer Ton hörbar. Das systolische Geräusch sehr laut an der Incisura sterni; hier der diastolische Ton nur schwach, aber rein. Puls auffallend wenig gefüllt im Vergleich zum Herzstoss, für das Gefühl kaum als »tardus« erscheinend. Die peripheren Arterien nicht hart oder geschlängelt. Kein Ton oder Geräusch über der Cruralis. Systolisches Schwirren über der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung und im rechten und linken zweiten Intercostalraume fühlbar. Nur sehr undeutlich über der Carotis.

Aber bei der übergrossen Häufigkeit der Verbindung mit Schlussunfähigkeit darf man nur selten auf diese Klarheit hoffen.

Dann handelt es sich darum, die Erscheinungen ihrer Stärke nach zu schätzen, denn unmittelbare Messungen sind unthunlich.

Fig. 24.

Abraham K., 22 Jahre. 21. December 1902.

Und dabei ist es lange nicht immer möglich, das Rechte zu treffen, zumal wir nicht wissen können, ob ausser einer der beiden Bedingungen, den Veränderungen an den Klappen, beziehungsweise an der Mündung noch weitere eingreifen (z. B. Erweiterung der Aorta in ihrem Anfang).

Wenn Insufficienz und Stenose neben einander vorhanden sind, wäre einzeln zu erörtern:

1. Die Vergrösserung des linken Ventrikels.

Geht sie mit Erweiterung einher und in welchem Sinne macht die sich geltend? Das erste muss ohne Weiteres bejaht werden, denn er ist eine unmittelbare, nothwendige Folge der Schlussunfähigkeit. Der zweite Theil der Frage aber — ich halte es nicht für wahrscheinlich, dass Jemand, der das fertige Bild vor sich hat, ein sicheres Urtheil darüber gewinnen kann, ob nur primäre (active) Dilatation vorhanden? Wäre das möglich, dann hätten wir einen guten Massstab für den Grad der Insufficienz: je stärker sie, desto erheblicher die Vergrösserung der linken Kammer. Aber wer weiss, ob, während die Störung sich ausbildete, einmal passive Dehnung auftrat, die nicht ganz ausgeglichen werden konnte. Wer den Werdegang eines Klappenfehlers an der Aorta,

Fig. 25.

wie ihn meine Beobachtung VI wiedergibt, beachtet, wird diesen Zweifel als berechtigt anerkennen. Sowohl bei der auf arteriosklerotischer, als bei der auf endocarditischer Grundlage entstandenen Veränderung kann durch die Krankheitsursachen die Musculatur des Herzens jederzeit in Mitleidenschaft gezogen werden. Wer die Entwicklung hat verfolgen können, ist vielleicht eher zu einer bestimmten Meinung berechtigt, aber für ausschlaggebend wird er sein Urtheil selbst nicht halten.

Es ist wohl unnöthig, noch Weiteres auszuführen.

2. Das Geräusch systolisch und laut, über der Aorta am lautesten.

Dass bei reiner Insufficienz der Aortenklappen ein systolisches Geräusch in der Aorta selbst und den unmittelbar aus ihrem Anfang abgehenden grösseren Stämmen zu Stande kommt, wurde besprochen.[1]) An sich kann daher dem Vorhandensein eines solchen keine ausschlaggebende Bedeutung zuerkannt werden. Es ist aber nicht zu leugnen, dass die gegeben sein kann. Dann, wenn in der That ein sehr lautes Geräusch von ausgesprochen eigenartigem Schallcharakter hörbar wird. Höher möchte ich noch das starke systolische Schwirren für die Diagnose

[1]) Siehe oben, S. 101.

einschätzen, welches über dem Sternum im zweiten rechten Intercostalraum am deutlichsten, allein meist darüber hinaus in grosser Ausdehnung fühlbar und, mit dem Blutstrom fortgeleitet, als Geräusch wenigstens in der Carotis noch gut hörbar ist.

Geräusch wie Schwirren sind der Ausdruck für Wirbelbildungen, welche bei dem Uebergang aus der engeren in die weite Arterie zu Stande kommen. Aber die physikalischen Bedingungen sind die nämlichen, wenn oberhalb der normal gebliebenen Aortenmündung das Gefäss selbst, die Aorta, erweitert ist. Dann müssen die gleichen Folgen sich einstellen, denn es bleibt dasselbe, ob oberhalb einer enger gewordenen Mündung eine normal weite Aorta oder ob oberhalb einer normal weiten Mündung eine ausgedehnte Aorta liegt. Nun lehrt die Erfahrung, dass gerade die aufsteigende Aorta bei dem Druck, welchem sie durch das aus einem excentrich hypertrophischen linken Ventrikel in sie gepresste Blut ausgesetzt ist, recht oft stark erweitert wird. Sie kann Schallabschwächung liefern, ihre systolische Ausdehnung gefühlt, dem Gehör jedenfalls, hin und wieder indess können auch dem Getast ihre systolischen, unregelmässigen Schwingungen deutlich werden. An solche Verhältnisse ist stets zu denken. Man darf also diesem Ergebniss der Untersuchung nur mit grosser Zurückhaltung die Entscheidung einräumen. Denn perkutorisch oder palpatorisch ist nicht immer festzustellen, ob eine Erweiterung des Arterienrohres da ist. Die zwischen ihm und der Brustwand liegende, stärker ausgedehnte Lunge vermag das zu verhindern.

3. Der Pulsus tardus.

Theoretisch scheint es eigentlich unerlaubt, daran zu zweifeln, dass ein solcher bei irgend nennenswerther Stenose ausbleibe. Sind doch die Bedingungen vollauf gegeben: die enge Oeffnung, durch welche das Blut nur langsam austritt, dadurch nothwendig eine erst allmälig erreichte Volldehnung der Arterie, also langsames Ansteigen, ein breitgestreckter Gipfel.

Es ist nun gewiss nicht zu leugnen, dass dem tastenden Finger des Geübten die als »tard« bezeichnete Form des Pulses deutlich werden kann. Aber ist daraus allein ein sicherer Schluss auf Verengerung der Aortenmündung zu ziehen? Das muss verneint werden.[1])

In den ausgesprochenen Fällen wird auch das Sphygmogramm, wie es mit den leicht zu handhabenden Sphygmographen aufzunehmen ist, einigermassen bestimmt, namentlich der Gegensatz zwischen dem Pulsus tardus und dem Pulsus celer tritt hervor. (Siehe Fig. 21 und 25.)

[1]) Vgl. die Bemerkungen von Krehl, dieses Werk. Bd. XV, erster Theil, fünfte Abtheilung, S. 67.

Die mit tadellosen Apparaten (Hürthle) hergestellten Zeichnungen von der Carotis (Tabelle I und II) zeigen im anakroten Theil regelmässig stärkere Zacken. Da diese bei Insufficienz wie bei Stenose vorkommen, dürfen sie diagnostisch nicht für die letztere verwerthet werden, so wenig, wie das rauhe systolische Geräusch an dieser Stelle (S. 105 und 129).

v. Frey, dem wir eine eingehende Darstellung der Pulslehre verdanken [1]), spricht sich dahin aus: »Sphygmographie und Palpation des Pulses sind nicht rivalisirende, sondern einander ergänzende Beobachtungsmethoden.« . . .

Die Pulsschreibung kann das Befühlen des Pulses nicht ersetzen, weil durch letzteres sich Eigenschaften erkennen lassen, welche dem Sphygmographen verborgen bleiben. Auf der anderen Seite ist in der Erkennung der Form des Pulses der Sphygmograph dem Finger weit überlegen.«

Nun gerade für die Bestimmung, ob ein Puls als tardus zu bezeichnen, ist die Benützung beider Untersuchungsweisen geboten. Mir war es z. B. nicht möglich, den geschriebenen trägen Puls (Beobachtung VII) gleichzeitig durch Fühlen sicher zu erkennen. Und andererseits, wie das z. B. auch von Krehl hervorgehoben wird, kann bei Arteriosklerose ein Puls als tardus erscheinen, dem das Sphygmogramm diese Eigenschaft absprechen muss.

v. Leube [2]) bemerkt ganz mit Recht, dass »die charakteristische Pulsbeschaffenheit ganz fehlen«, sogar der eclatanteste Pulsus altus et celer im sphygmographischen Bilde ausgeprägt sein kann, wenn die Insufficienz über die Stenose bedeutend überwiegt. Wie könnte dem anders sein, so lange das Herz kräftig arbeitet.

Der **Schluss** muss also lauten: Ganz sichere Zeichen dafür, ob und in welchem Masse Insufficienz der Klappen und Verengerung der Aorta an ihrer Mündung neben einander vorhanden sind, haben wir nicht. Es handelt sich stets nur um eine Schätzung, welche annähernd richtig, indess auch sehr verkehrt ausfallen kann. Besondere Vorsicht ist geboten, wenn einigermassen deutliche Arteriosklerose nachweisbar.

Verlauf und Prognose der Fehler an der Aorta.

So lange der Ausgleich gelingt, machen sie verhältnissmässig wenig Erscheinungen. Wenn der an einem Fehler der Aorta Leidende vernünftig lebt, ist sein Befinden nicht wesentlich gestört. Geklagt wird von Einigen über Kopfweh, über Nasenbluten, Herz-

[1]) Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. Berlin 1892, Jul. Springer. S. 41.

[2]) Specielle Diagnose u. s. w. S. 34.

klopfen, das besonders nach körperlicher Anstrengung sich zeigt, vielleicht mit lästigem Pulsiren der Carotiden verbunden ist.

Ueberwiegt wie gewöhnlich die Insufficienz, dann bleibt die Fähigkeit zur Muskelarbeit in hohem Masse erhalten.

Diese Erfahrungsthatsache wird nach den Ausführungen Benno Lewy's[1]) zahlenmässig durch folgende Tabelle wiedergegeben:

β (Grad der Schlussunfähigkeit in Bruchtheilen der Einheit)	Tägliche Arbeitsfähigkeit in Stunden
0·01	9·96
0·05	9·86
0·1	9·74
0·2	9·47
0·3	9·14
0·4	8·77
0·5	8·39
0·6	7·87
0·7	7·31
0·8	6·57
0·9	5·59
1·0	3·81

Die Rechnung ist für **120** Pulse bei Körperruhe wie bei Muskelarbeit ausgeführt. Für jede Arbeitsstunde wird eine Leistung von **30.000** Meterkilogramm angenommen.

Alles hängt mit der beträchtlichen Leistungsfähigkeit des starken linken Ventrikels zusammen, dessen Muskelmassen so wesentlich hypertrophiren können. Aber das ist nur bei genügender Ernährung, d. h. bei ausreichender Durchströmung mit leistungsfähigem Blut möglich, und dafür ist das Verhalten der Kranzarterien von massgebender Bedeutung.

Nun ist sicher, dass die Anspannungen wie Entspannungen, welche das ganze Gebiet der Aorta bei Schlussunfähigkeit ihrer Klappen erfährt, die Entstehung von Arteriosklerose in hohem Grade begünstigen.

Werden diese Schwankungen geringer, dann vermindert sich die Gefahr der Arteriosklerose.

Darauf beruht es, **dass eine neben der Insufficienz vorhandene Stenose im Allgemeinen auf den Verlauf günstig wirkt.**

Manche stimmen dem Ausspruche Bamberger's[2]) zu:

»Von allen möglichen Klappenaffectionen ist die mit mässiger Stenose verbundene Insufficienz der Aortaklappen als die prognostisch günstigste und die längste Lebensdauer versprechende zu betrachten.«

[1]) A. a. O., S. 550.

[2]) Lehrbuch. S. 284.

Denn von vornherein wäre das Gegentheil zu erwarten, früheres Versagen des linken Ventrikels, da die Verengerung der Aorta ihm doch eine weitere Erhöhung seiner Arbeitsaufgabe bringt.

Nach den theoretischen Ableitungen Benno Lewy's ist dem auch so.

Die vollständige Zerstörung der Aortenklappen (siehe Tabelle [$\beta = 1{\cdot}0$]) gestattet noch eine Arbeitsfähigkeit von **3·81** Stunden täglich, bei gleichzeitig vorhandener Stenose nimmt sie mit ihr ab, so dass, wenn die Verengerung grösser als 0·75 des Durchmessers wird, jede Möglichkeit der Muskelarbeit ausgeschlossen ist.

Für die Arbeit des Herzens stehen stündlich überhaupt nur **14.375** Meterkilogramm in maximo zur Verfügung.

Dieser Maximalwerth[1]) würde nur ersichtbar sein, wenn die ganze Spannkraft, über welche der Menschenkörper gebietet, auf das Herz verwendet würde.

Nach den Rechnungen werden bei dem Offenbleiben von **0·01** und einer Stenose von **0·7** schon **12.174**, bei einer von **0·8** aber **16.963** Meterkilogramm verlangt.

Mit der Zunahme der Arteriosklerose droht dem Kranken die Ausbildung von Herzschwäche mit allen ihren Erscheinungen. Sie ist auch bei den Aortenfehlern weitaus häufiger als irgend etwas anderes die wirkliche Ursache des Todes.

Dass Gehirnblutungen besonders zu fürchten seien, ist mehr aus den Vorbedingungen: Hypertrophie der linken Herzkammer und Arteriosklerose gefolgert, als dass sie thatsächlich öfter vorhanden wären.

Bamberger[2]) sagt darüber:

»Indess ist im Ganzen die Häufigkeit von Hirnblutungen doch eine viel geringere, als man a priori erwarten würde. Unter **50** von mir behandelten Fällen der Affection (vorwiegend Insufficienz), die nicht mit anderen Klappenfehlern complicirt waren, und von denen **20** zur Section kamen, war nur einmal Hirnhämorrhagie und einmal eine kleine apoplektische Cyste vorhanden, welche letztere im Leben keine Erscheinungen veranlasst hatte. Ein dritter Kranker gab an, früher einen apoplektischen Anfall erlitten zu haben, von dem aber keine Residuen mehr zu bemerken waren.«

Ich weiss nicht, ob grössere Statistiken vorliegen, bekannt sind mir keine, und ich habe es nicht für erforderlich gehalten, genaue Nachsuchungen zu halten.

Die Herzschwäche geht recht oft mit den Erscheinungen von Herzneurosen einher. Dabei macht sich die Arteriosklerose geltend.[3])

Dass in ihrem Gefolge Morbus Brightii ebenfalls nicht selten, bringt eine bedeutungsvolle Begünstigung für das Zustandekommen des

[1]) B. Lewy, a. a. O., S. 358.

[2]) Lehrbuch. S. 274.

[3]) Vgl. Krehl, dieses Werk. Bd. XV, erster Theil, fünfte Abtheilung, S. 337 ff.

Hydrops, der hier, selbst wenn vorwiegend Schrumpfniere zur Entwicklung kam, hohe Grade erreicht.

Bamberger[1]) nennt als »Ursache gefährlicher Symptome die sich allmälig entwickelnde Nierendegeneration und die dadurch veränderte Blutmischung.« Es ist nicht zu ersehen, ob er dabei an anderes, als die hydropischen Erscheinungen denkt.

Ist einmal die Schwäche des Herzens nennenswerth geworden, dann geht der Kranke in verhältnissmässig kurzer Zeit zu Grunde, denn darüber scheint unter den Beobachtern Einstimmigkeit zu herrschen: es kann wohl Stillstand, aber keine wirkliche Besserung bei diesen Zuständen vorkommen.

Die bleibenden Veränderungen an den sklerotisch gewordenen Kranzarterien geben dafür ausreichende Erklärung.

Macht erhebliche Verengerung der Aortenmündung abweichende Erscheinungen, die im Ganzen des Krankheitsbildes merkbar werden?

Ich greife wieder auf Bamberger[2]) zurück.

»Stenosen hohen Grades bieten weniger günstige Verhältnisse, indessen werden auch sie, wie ich mich öfters überzeugte, oft lange Zeit sehr gut vertragen, und die Verhältnisse sind im Allgemeinen als günstigere zu bezeichnen, wie bei einer gleich beträchtlichen Stenose der Mitralis. Die Compensation geschieht nämlich verhältnissmässig leicht durch die erhöhte Druckkraft der linken Kammer und es bedarf selbst die normale Füllung der Arterien keines anderen Umstands, als einer etwas längeren Dauer der Systole.

Am meisten leidet begreiflicher Weise unter allen Umständen die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes.

Indess werden hochgradige Stenosen doch nach kurzer oder längerer Zeit gefährlich und tödtlich, einestheils durch beträchtliche Verringerung der Ernährung und Hydrops, andererseits durch venöse Stauungen und secundäre Lungenaffectionen.

Auch bedeutende Anämie edler Organe kann gefährlich werden. Ich sah einmal den Tod plötzlich unter epileptischen Convulsionen erfolgen, wofür die Section keine andere Ursache als äusserste Anämie des Gehirns nachwies.

Im Allgemeinen zeigen Stenosen des Aorteneinganges ein ziemlich langes Stadium der Latenz, während dessen die Kranken nur durch Anfälle von Herzklopfen und mässige Beklemmung mit mehr dumpfem Brustschmerz, leichte Athembehinderung, Kopfschmerz, Schwindel,

[1]) Lehrbuch.
[2]) Lehrbuch. S. 284, 285.

Nasenbluten, manchmal Anfälle von Hämoptoë, zeitweise belästigt werden, oder auch ganz frei scheinen.

Bei manchen Kranken finden sich exquisite stenokardische Anfälle, anfangs selten, später immer häufiger wiederkehrend.

Die vehementeren Erscheinungen des zweiten Stadiums treten beinahe stets mit Respirationsbeschwerden ein und diese spielen auch durch den ganzen weiteren Verlauf die hervorragende Rolle.

Insbesondere werden die Kranken durch die heftigen dyspnoischen und orthopnoischen Anfälle gequält, heftiger Husten stellt sich ein. Anfälle von Hämoptoë intercurriren, Pneumonien, Erscheinungen von Lungenödem gesellen sich hinzu.

»Morbus Brightii scheint hier seltener, als bei den mehr reinen Formen der Insufficienz vorzukommen.«

»Ziemlich auffallend ist auch hier die Häufigkeit der Lungenblutungen. Unter 15 von mir beobachteten Fällen von beträchtlicher Stenose (meist mit Insufficienz) kamen 7 mal theils hämoptoische Anfälle im Leben, theils hämorrhagische Lungeninfarcte in der Leiche vor.«

Wesentlich ist nach dieser Schilderung die stärker hervortretende Betheiligung des rechten Herzens, denn sie ruft doch die so sehr betonten Erscheinungen der Athmungsstörung hervor.

Ein Grund dafür lässt sich meines Erachtens nicht finden, es sei denn, dass man für die Fälle hochgradiger Stenose auf die beschränkte Möglichkeit der vollen Compensation und dadurch frühzeitig hervorgerufene Insufficienz des Herzmuskels zurückgreifen wolle. Das mag im Einzelfall möglich sein, die Ableitung aus den allgemeinen Bedingungen ist nicht thunlich.

Behandlung.

An den Grundsätzen, welche für die Behandlung der Herzschwäche entwickelt wurden [1]), ist nichts zu ändern. Mit Nachdruck ist aber hervorzuheben: Die Hauptgefahr für den an Aortenfehlern Leidenden besteht in dem Umsichgreifen der Arteriosklerose; Alles, was dieses begünstigt, muss, so weit das thunlich ist, vermieden werden. In erster Linie also jede stärkere Anstrengung des Herzens durch ein Zuviel an körperlicher Arbeit, an psychischen Erregungen. Hier ist die Grenze für den Einzelnen durch seine Stellung im Leben gezogen. Aber selbst kann er sie sich dadurch stecken, dass er in festgefügter Tagesordnung jedes Uebermass in der Nahrungsaufnahme und in der Ge-

[1]) Siehe darüber meine Arbeit: »Insufficienz des Herzens«. S. 180 ff.

tränkzufuhr meidet. Ganz abgesehen von den Genussmitteln — Alkohol, Kaffee, Thee, Tabak — durch richtige Vertheilung lässt sich die Arbeit für das Herz wesentlich erleichtern.

Nicht eine Hauptmahlzeit, drei oder vier, die einigermassen gleich gross sind für den Tag, ebenso keine Ueberschwemmung der Gefässe mit Flüssigkeit: sie wäre für diese Kranken die wirkliche Sündfluth.

Die Anwendung der **Digitalis** ist besonders zu besprechen.

Für die Schlussunfähigkeit der Klappen an der Aorta hat die Häufigkeit der Zusammenziehungen des Herzens eine andere Bedeutung als bei der Verengerung.

Auf die Fähigkeit der Digitalis, die Schlagfolge zu vermindern allein, beziehen sich die aus den mechanischen, der Rechnung zugänglichen Bedingungen hervorgegangenen Erwägungen Benno Lewy's.

Er führt für die **Insufficienz** aus[1]:

Der Werth der vom Herzen für die Blutbewegung zu leistenden Arbeit hängt von der Zeitdauer der Diastole ab. Diese wird wiederum von der Häufigkeit der Schlagfolge bedingt. Muskelthätigkeit geht mit vermehrter Pulsfrequenz einher; ihr Einfluss macht sich so sehr geltend, dass bei sehr hohen Graden des Offenbleibens, etwa von zwei Drittel ab, das scheinbar paradoxe Ergebniss sich herausstellt, dass die bei Muskelarbeit erforderliche Herzkraft kleiner ausfällt, als die bei Muskelruhe erforderliche, dass also das Herz weniger Arbeit aufzuwenden hat, um mit **120** Contractionen in der Minute **16·8** l Blut durch die Capillaren zu treiben, als mit **70** Contractionen **4·2** l Blut. Es lässt sich die Herzarbeit durch vermehrte Häufigkeit der Zusammenziehungen bei Muskelruhe selbstverständlich ebenso erleichtern; die Erhöhung der Pulsfrequenz ist also ein Sparmittel für den Herzmuskel, das sich dann, wenn die Schlussunfähigkeit grösser wird, sehr wirkungsvoll erweist.

Stündliche Herzarbeit bei Aorteninsufficienz in Meterkilogramm.

Die umstehende Tabelle zeigt die Einzelheiten.

β der stets offene Theil der Klappen; für **70** Pulse in der Minute ist die Dauer der Diastole zu **0·5** Secunden, die der Systole zu **0·3** Secunden; für **120** Pulse in der Minute die Dauer der Diastole zu **0·2** Secunden angenommen, die Dauer der Systole bleibt die gleiche **0·3** Secunden.

Das Mittel wird nun nach den Mittheilungen einzelner Beobachter in der That vom Körper selbst angewandt: die an Aorteninsufficienz Leidenden sollen meist höhere Pulsfrequenz zeigen.

[1] A. a. O., S. 538 ff.

β	70 Pulse in der Minute	120 Pulse in der Minute	Weniger
0·01	864	847	17
0·05	1.069	983	86
0·1	1.342	1160	182
0·2	1.952	1532	420
0·3	2.607	1924	683
0·4	3.334	2404	930
0·5	4.420	2877	1543
0·6	5.868	3501	2367
0·7	8.072	4285	3787
0·8	12.134	5259	6875
0·9	> 15.000	6530	—
1·0	> 15.000	8563	—

Unter ihnen ist Corrigan [1]) hervorzuheben, der angibt, dass sie gewöhnlich zwischen **90** und **110** Schläge haben. Er schliesst daran eine Betrachtung, welche sich nach B. Lewy's Ansicht mit dessen eigener so ziemlich deckt. Darauf gestützt nicht allein, auch durch die Erfahrung am Krankenbett belehrt, widerräth Corrigan überhaupt den Gebrauch der Digitalis bei diesem Klappenfehler.

So weit sich ersehen lässt, eigentlich doch nur dann, wenn sie gegeben würde, um die hohe Pulsfrequenz bei einem Menschen herabzusetzen, der sonst keine Erscheinungen von seinem kranken Herzen bot.

»Der Puls, welcher in dieser Krankheit zwischen 90 und 100 zählt und noch häufiger wird, darf nicht gestört werden, blos weil er häufiger als beim Gesunden ist.«

Das ist genau derselbe Standpunkt, welchen Traube, über den sich B. Lewy hier beklagt, und mit ihm jeder wissenschaftliche Arzt, einnimmt.

Traube sagt allgemein [2]): »Fehlerhaft erscheint es, Digitalis in den Fällen in Anwendung zu ziehen, in denen bei einem anscheinend gesunden Menschen ein Klappenfehler durch die objective Untersuchung entdeckt wird. In einem solchen Falle Digitalis verordnen, heisst den betreffenden Menschen der Compensationsstörung entgegenführen. Denn in solchen Fällen bringt die durch die Digitalis gesetzte Verminderung der Pulsfrequenz eine Compensationsstörung leicht zu Wege.«

Es ist richtig, dass die nach Aortenklappeninsufficienz einmal entwickelte Herzschwäche durch die Digitalis nicht allemal günstig beeinflusst wird [3]). Aber dies liegt daran, dass hier der kräftige, hypertrophische linke Ventrikel sehr mitgenommen sein muss, wenn er so leistungsunfähig geworden. Ist hingegen die Unregelmässigkeit

[1]) Citirt nach Benno Lewy, S. 541 ff., der eine ausführliche Mittheilung macht.

[2]) Gesammelte Beiträge. III, S. 74.

[3]) Von Neueren, welche die alte Erfahrung bestätigen, vgl.: Karl v. Noorden, Eulenburg's Realencyklopädie. Art.: »Herzklappenfehler«. Bd. X, S. 440. Romberg, Ebstein's Handbuch. Bd. I, S. 870.

in der Herzthätigkeit vorhanden, welche ich als Grundform abscheide[1]), dann habe ich von dem Gebrauch der Digitalis nicht mehr und nicht weniger Erfolg gesehen, als sie bei diesen Zuständen überhaupt haben kann, und der ist doch vorübergehend gar nicht zu unterschätzen.

Bei der **Aortenstenose** ist umgekehrt eine Herzthätigkeit erwünscht, welche die Folge der einzelnen Zusammenziehungen langsamer macht, denn dadurch wird die Ueberwindung des Hindernisses erleichtert. Vorausgesetzt, dass auch die Dauer jeder einzelnen Systole verlängert wird.

Von welcher Bedeutung das ist, zeigt die folgende Tabelle.

Stündliche Herzarbeit bei Verengerung der Aorta in Meterkilogramm.

α	Vollständige Ruhe							Mässige Arbeit
	Z = 50 T = 0·5	Z = 60 T = 0·5	Z = 60 T = 0·4	Z = 60 T = 0·3	Z = 70 T = ·03	Z = 100 T = 0·3	Z = 120 T = 0·3	Z = 120 T = 0·3
0·00	813	813	813	815	814	813	813	3.401
0·01	813	813	813	815	814	813	813	3·402
0·05	813	813	813	815	814	813	813	3·406
0·1	813	813	814	816	814	813	813	3·411
0·2	815	814	815	818	817	814	813	3·452
0·3	817	816	818	824	820	816	815	3·589
0·4	823	820	824	835	828	820	818	3·720
0·5	835	827	837	857	845	827	823	4·068
0·6	858	844	862	902	878	844	834	4·788
0·7	991	936	1.006	1.158	1.066	936	898	8·884
0·8	1.088	1.003	1.112	1.346	1.204	1.003	945	11.897
0·9	2.115	1.716	2.226	3.526	2.659	1.716	1.440	43.578
0·95	6.836	4.681	6.861	11.566	8.713	4.681	3.500	175.426
0·96	9.612	6 920	10.361	17.788	13.248	6.920	5.056	274.986
0·97	16.806	11.912	18.164	> 20.000	> 20.000	11.912	8.524	—
0 98	Immer grösser als 20.000 Meterkilogramm						17.558	—

Aus ihr ist zu ersehen, dass die Verengerung erst dann, wenn sie erheblicher geworden ist, merklich durch die Verlängerung der Systole beeinflusst wird.

α bedeutet den Grad der Verengerung; Z die Pulszahl in der Minute; T die Dauer der einzelnen Systole in Secunden.

Es geht aus den Zahlen hervor, wie wenig niedere Grade der Verengerung die Herzarbeit steigern und von wie geringer Bedeutung dabei die Frequenz des Pulses ist. Auch die Dauer der Systole ist noch bis zu einer Verengerung von 0·5 des Durchmessers kaum von Einfluss. Danach aber machen sich diese Bedingungen mehr und

[1]) Herzschwäche. S. 74 ff.

mehr geltend; die gesteigerte Pulsfrequenz ermöglicht es noch, dass bei hochgradiger Verengerung die Herzarbeit, wenigstens theoretisch gedacht, geleistet werden kann.

Indessen gilt dies Alles nur für vollständige Körperruhe. Sobald Muskelarbeit verlangt wird, steigert sich die Aufgabe für das Herz derart, dass die Grenze der Leistungsfähigkeit früh erreicht wird. Auch hier vermag noch die Aenderung der Pulszahl und die Verlangsamung der Systole unter gewissen Bedingungen Nutzen zu bringen, aber das ist doch nur in beschränktem Masse möglich.

Bei gut compensirten Stenosen findet sich in der Regel eine niedere Pulsfrequenz; C. v. Noorden[1]) gibt sogar **60** bis **40** Schläge in der Minute an.

Immerhin könnte unter Umständen der Gebrauch der Digitalis contraindicirt erscheinen, wenigstens dann, wenn man hier nur mit rein mechanischen Bedingungen rechnen wollte. Ich halte es aber unnöthig, von den allgemein giltigen Regeln für die Anwendung der Digitalis bei Aortenstenose abzuweichen. Zumal die »reinen« Fälle so selten sind, dass wenig Aerzte Gelegenheit haben werden, das am Krankenbette zu erproben, was aus den an sich richtigen Erwägungen abgeleitet wurde.

Wir übersehen die Wirkungsweise der Digitalis zu wenig, um auf die von ihr erzeugten Veränderungen in der Thätigkeit des Herzens — Verlangsamung seiner Schlagfolge mit Verlängerung der Diastole — gestützt, immer sichere therapeutische Rechnungen aufmachen zu können. Vorläufig gilt noch, was aus der Erfahrung unserer guten Beobachter gewonnen ist, und das lässt sich dahin zusammenfassen: Man sei bei den Fehlern an der Aorta mit der Digitalis vorsichtiger als bei allen anderen Herzleiden.

Insufficienz der Tricuspidalis.

Ganz seltene Fälle ausgenommen, ist die Schlussunfähigkeit der dreizipfligen Klappe mit allgemeiner Herzinsufficienz vereint.

Es kann ja Endocarditis die Veranlassung geben; dann aber bei dem extrauterin Lebenden nur, wenn sie ihn schon vorher heimgesucht und andere Klappen seines Herzens ergriffen hatte.

So oder so: dieser »Klappenfehler« kommt »rein« kaum je zur Beobachtung. Besser redete man von Störungen bei dem Schluss der Klappen, die als Theilerscheinung der nicht genügenden Arbeit eines weniger leistungsfähigen Herzens sich zeigen.[2])

[1]) A. a. O., S. 421.

[2]) Vgl. oben, S. 21 und 22.

Die Allgemeinerscheinungen sind die hochgradiger Insufficienz des Herzens.

Solche würde bei den nicht auf dieser Grundlage selbst entstandenen Formen wohl bald sich einfinden.

Die mechanischen Folgezustände sind nach theoretischen Voraussetzungen construirt. Man sagt:

Bei der Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis wird durch die Systole ein Theil des in der rechten Herzkammer enthaltenen Blutes in den rechten Vorhof zurückgeworfen, um so viel weniger Blut gelangt also in die Pulmonalarterie, in welcher dementsprechend Druck und Stromgeschwindigkeit abnehmen.

Weil auch das linke Herz weniger Blut empfing, sinkt der Druck und die Stromgeschwindigkeit in der Aorta, das Blut häuft sich daher in den Körpervenen an, umsomehr, da sein Abfluss in den rechten Vorhof erschwert wird, welcher ja bei jeder Zusammenziehung der rechten Kammer von ihr aus gefüllt wird.

Das Endergebniss also:

Ueberfüllung der Körpervenen, Absinken des Druckes in der Pulmonalis, wie in der Aorta, Verlangsamung des Gesammtkreislaufes.

Die Rückwirkung auf das Herz:

Zunächst Erweiterung des von zwei Seiten Blut aufnehmenden rechten Vorhofes, darauf Hypertrophie desselben. Es folgt das Gleiche an der rechten Kammer. Die Compensation wird aber stets unvollkommen und von kurzer Dauer sein, da der rechte Vorhof zu muskelschwach ist. Die erweiterte, hypertrophisch gewordene rechte Kammer vermag freilich ihr Blut in grösserer Menge und unter höherem Druck in die Pulmonalarterie zu werfen, aber gleichzeitig damit wächst auch die Menge und die Geschwindigkeit des rückwärts in den Vorhof ausweichenden Blutes und bei der nächsten Diastole wieder die Dehnung der Kammer.

Bei der Tricuspidalisinsufficienz ist es ersichtlich, dass rechte und linke Herzkammer einander entgegen arbeiten. Das Auftreten der rückläufigen, von den Venen gegen die Capillaren gerichteten präsystolisch-systolischen Welle, der echte pathologische Venenpuls[1]) zeigt das in unzweideutiger Weise.

Als Zeichen aus der physikalischen Untersuchung werden angegeben:

Starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts: Erschütterung des unteren Sternalabschnittes in weiter Ausdehnung, aber von geringer Stärke, ein rechts vom Brustbein

[1]) Vgl. Herzinsufficienz. S. 97 ff.

oder auf ihm selbst hörbares systolisches Geräusch, dort vielleicht Schwirren tastbar.

Die Herztöne überall schwach, der Puls klein, wenig gefüllt.

Für die **Diagnose** sind diese Erscheinungen nur mit Vorsicht zu verwenden.

Die Verbreiterung der Herzdämpfung bedeutet, dass das rechte Herz in seinen beiden Abschnitten stärker mit Blut gefüllt und dadurch gedehnt ist; sie erlaubt nur den Schluss auf eine vermehrte Anhäufung von Blut in den Venen des grossen Kreislaufes. Da das mit jeder erheblicheren Schwäche des Herzens einhergehen kann, oft genug die (musculäre) Insufficienz der Tricuspidalis herbeiführt, aber es nicht nothwendig thun muss, ist nicht viel daraus zu machen. Man darf nur sagen, dass Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis ohne Verbreiterung der Herzdämpfung nicht vorkommen kann, diese also ein Zeichen ist, das stets da sein muss.

Die Erschütterung der unteren rechten Thoraxwand von der Mitte an nach auswärts verlangt, dass ein immerhin noch verhältnissmässig muskelkräftiges Herz arbeitet. Das ist jedenfalls eher vorhanden, wenn ein langsamer sich entwickelnder Zustand, sei es in den Lungen, sei es in dem Herzen dessen rechtem Abschnitt Zeit liess, durch Hypertrophie den gestellten Mehraufgaben gerecht zu werden. Dann aber kommt die Insufficienz der Tricuspidalis sicher nicht in erster Linie, vielmehr überhaupt kaum mehr in Betracht, also ist das Zeichen für die Diagnose werthlos.

Und nun das systolische Geräusch?

Um ein solches diagnostisch verwerthen zu können, müsste man mit Sicherheit nachweisen, dass es mit dem Schluss der Klappe zusammenfiele. Darauf gehen denn auch die Regeln aus, welche man aufstellte: Das Geräusch soll nach rechts bis zur Mamillarlinie hörbar sein und eine ihm eigenthümliche Klangfarbe haben. Nun sind aber bei den Graden von Herzschwäche, welche hier in Rechnung zu stellen, so mancherlei systolische Geräusche und an so vielen Orten hörbar [1]), dass man schon die grösste Vorsicht bei der Diagnose einer Mitralinsufficienz walten lassen muss.

Ich selbst getraue mir kaum, die Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis in ihrer gewöhnlichen Form durch mein Gehör festzustellen, aus dem Gewirr von dumpfen, zeitlich wenig bestimmt abgegrenzten Geräuschen konnte ich nichts Bestimmtes unterscheiden. Ich erinnere mich eines einzigen Falles, wo das gelang. Da handelte es sich aber um eine gewebliche Veränderung an den Klappen, wie die Obduction erwies.

[1]) Siehe: Herzinsufficienz. S. 66 ff.

Selbsverständlich hat man sich vor der Verwechslung mit den echten Stenosen- und Klappengeräuschen, die von dem linken Herzen fortgeleitet werden, zu hüten. Das gelingt schon leichter, wenigstens dann, wenn die Muskelgeräusche nicht zu aufdringlich laut werden.

Sichere Erkennungszeichen liefern die Pulsbewegungen an den Körpervenen, zumal die der Leber. Sie müssen präsystolisch-systolisch sein.

Der Gegenstand ist früher[1]) eingehend behandelt.

Differentialdiagnostisch käme nur der bei Insufficienz der Aortenklappen beobachtete systolische Puls der Leber in Betracht, er ist aber einfach dadurch zu unterscheiden, dass er nur bei sehr kräftiger Herzthätigkeit zu Stande kommen kann.

Ein Zeichen, dem man früher Werth beilegte, war, dass sobald die Tricuspidalis schlussunfähig wird, der diastolische Ton über der Pulmonalis weniger stark erscheint. Für die Diagnose hat das kaum Bedeutung. Man sagte: Steht dem Blut der Weg durch den Vorhof in die Venen offen, dann gelangt weniger in die Pulmonalarterie, und es sinkt in ihr der systolische Druck; damit ist gegeben, dass die diastolisch entfalteten Pulmonalklappen schwächer tönen.

Bedenkt man, von wie vielen Umständen es abhängen kann, ob das rechte Herz verhältnissmässig stärker arbeitet als das linke, so wird man Bamberger[2]) zustimmen, der dieses Zeichen als ein a priori construirtes hinstellt und ihm die Bedeutung abspricht.

Die **Prognose** ist entschieden ungünstig.

Bei geweblichen Störungen an der Tricuspidalis wird man stets die grosse Unwahrscheinlichkeit genügender, einigermassen dauerhafter Compensation in Betracht ziehen müssen. Und bei den »functionellen« ist die Schlussunfähigkeit ohne Weiteres das Zeichen hochgradiger Herzschwäche. Da diese vorübergehend wenigstens, sich bessern kann, ist es selbstverständlich, dass damit auch ihr Folgezustand zum Schwinden gebracht wird. Vielleicht für längere Zeit, wenigstens wenn z. B. ein stärkerer Katarrh der Bronchien, oder eine heilbare Allgemeinstörung die Schwäche des Herzens hervorrief.

Die Veränderungen an den Klappen des rechten Herzens und an der Pulmonalarterie sind so überwiegend häufig **angeboren** und gehen dann mit anderweitigen Störungen einher, dass es richtiger erscheint, sie gesondert zu behandeln.

Die in diesem Werk enthaltene Arbeit von H. Vierordt ist die beste und vollständigste, welche wir haben.

---

[1]) Herzinsufficienz. S. 97 ff.

[2]) Lehrbuch. S. 258.

Zusammengesetzte Klappenfehler.

Das häufige gemeinschaftliche Auftreten von Schlussunfähigkeit der Klappen und Verengerung der zugehörigen Mündungen am linken Herzen ist bei den Schilderungen dieser Zustände eingehend besprochen. Ebenso die Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis als Folgezustand der hochgradigen Herzschwäche.

Nun kommt es aber auch vor, dass die venösen Klappen und neben ihnen die arteriellen erkranken.

Das eigentliche Gebiet der »zusammengesetzten« (combinirten, complicirten) Klappenfehler wird so schon bestimmter umgrenzt; wer will, mag auch noch die am rechten Herzen neben denen am linken vorhandenen hieher rechnen, dann trifft wieder der Löwenantheil auf die (musculäre) Insufficienz der Tricuspidalis.

Ueber die Häufigkeit der Complicationen der einzelnen Klappenfehler gibt die Tabelle auf S. 4 Auskunft.

Ich kann indess einige Zweifel über die Genauigkeit von Einzelzahlen nicht unterdrücken. Die Diagnose der complicirten Klappenfehler am Lebenden ist so schwierig, dass nur die sich auf das Ergebniss von Leichenöffnungen stützende Statistik vollberechtigt ist. Ob eine solche wirklich vorliegt? Das muss doch wohl für manche der Zusammenstellungen verneint werden, so für Breslau, wo neben klinischem auch poliklinisches Material verwendet worden ist.

Dass an den venösen und arteriellen Klappen des linken Herzens zusammen öfters Erkrankung sich zeigt, wird nicht Wunder nehmen. Sie bilden ja bei weitem die Hauptmasse der Klappenfehler; dass sie so nahe aneinander liegen, begünstigt das Uebergreifen der Gewebestörungen von einer auf die andere.

Die Wirkung zusammengesetzter Klappenfehler auf die Blutbewegung hat man zu construiren versucht. Dabei ist für das wirkliche Verständniss des Geschehens nicht viel gewonnen, man gelangt nicht über einen Schematismus hinaus, der für die Behandlung gar keinen, für die Diagnose einen sehr beschränkten Werth hat.

Wir müssen daran festhalten, dass neben den durch die mechanischen Bedingungen gegebenen Verhältnissen die Arbeit der Herzpumpe von ihrer Musculatur abhängt und das in erster Linie. Seit wir wissen, dass und wie sehr sie auch das Spiel der Ventile beherrscht, dass sie sich den für vermehrte oder verminderte Leistung an sie gestellten Forderungen unmittelbar anzupassen vermag, ist es nicht mehr möglich, bei dem, was geschieht, die groben Aenderungen an den Klappen und Mündungen allein in Rechnung zu stellen.

Darüber sind auch die Früheren sich klar geworden, schon vom rein klinischen Gesichtspunkte aus.

»Bei der grossen Mannigfaltigkeit in der Gestaltung des combinirten Klappenleidens ergibt sich natürlich auch eine grosse Verschiedenheit der jeweiligen Störungen in Bezug auf das Herz und den Kreislauf im Allgemeinen. Jeder einzelne Fall zeigt eigentlich seine besonderen Verhältnisse und eine generelle Darstellung kann sich wohl nur innerhalb der allgemeinen Umrisse bewegen« (Bamberger).[1])

Er versucht diese so zu geben, dass er die combinirten Klappenfehler unterscheidet in solche, die

1. sich in ihren Wirkungen summiren.

Ausgeführtes Beispiel: Stenose des Aortenostiums mit Insufficienz der Mitralis;

2. sich hierin compensiren.

Ausgeführtes Beispiel: Insufficienz der Aortenklappen mit beträchtlicherer Stenose des Ostium venosum sinistrum;

3. sich nach einer Richtung hin summiren, nach der anderen compensiren.

Ausgeführtes Beispiel: Stenose des Ostium venosum sinistrum mit Insufficienz der Tricuspidalis.

Das Endergebniss ist aber wieder:

»Man würde sich indess sehr irren, wenn man glauben wollte, dass man in dieser Weise für alle möglichen Combinationen ein Schema aufstellen könnte, das allerdings für die Diagnose von grossem Werthe wäre.«

Bamberger führt eine Thatsache an, welche für jeden zur Constructio a priori Neigenden eine scharfe Warnung gibt:

»Sehr auffallend sind die Verhältnisse bei bedeutender Erkrankung, besonders Stenose aller Klappen mit Ausnahme jener der Lungenarterie. Hier würde man a priori die bedeutendsten localen Störungen, die grösste Volumzunahme des Herzens erwarten. Nach einer ziemlichen Reihe von derartigen Präparaten, die ich in verschiedenen Museen untersucht habe, kann ich indess behaupten, dass dies nur ganz ausnahmsweise der Fall ist, sondern dass das Herz hier nur sehr wenig, oft sogar gar nicht vergrössert erscheint.«

Bestimmt ausgesprochen zeigt sich die Bedeutung der Herzmusculatur im Bilde der zusammengesetzten Klappenfehler, wenn man Gelegenheit hat, deren Entwicklung bei häufiger wiederkehrender Endo-Myocarditis zu verfolgen.

Ich habe zwei derartige Beobachtungen in übersichtlicher Zusammenstellung mit Sectionsbefund in diesem Werk[2]) wiedergegeben:

Beobachtung XII. Stenose und Insufficienz an sämmtlichen Klappen des linken Herzens, Ektasie der Aorta ascendens.

---

[1]) Lehrbuch. S. 292.

[2]) Endocarditis. S. 60 ff.

Beobachtung XIII. Stenose und Insufficienz an sämmtlichen Klappen des linken Herzens. Geringe Stenose des Ostium venosum dextrum. Ektasie der Aorta ascendens.

Durch die wechselnde Arbeitsfähigkeit des Herzens wird denn auch die **Diagnose** in hohem Grade erschwert.

Zunächst ist die Verbreiterung der Herzdämpfung keineswegs stets in gleicher Ausdehnung da, sie wächst und nimmt wieder ab.

So in Beobachtung XIII:
29. October 1886: Einen Querfinger jenseits der rechten Sternallinie.
3. November 1886: Drei Querfinger jenseits der rechten Sternallinie.
Dauerrückgang:
14. Juni 1887: Einen Querfinger jenseits der rechten Sternallinie.
Dann wieder Zunahme.
17. December 1887: Vier Querfinger jenseits der rechten Sternallinie.

Dass diese Schwankungen durch den mehr oder weniger grossen Widerstand, welchen der Herzmuskel der Dehnung entgegensetzt, herbeigeführt werden und dieser durch den Grad seiner Arbeitsfähigkeit bedingt wird, unterliegt keinem Zweifel. Und wenn man die Zunahme der Querdämpfung verwerthen will, um aus ihr auf die Betheiligung des rechten Herzens bei Compensation eines Klappenfehlers zu schliessen, muss man mit dieser Thatsache sehr rechnen.

Der linke Ventrikel ist weitaus weniger solchen Veränderungen seines Umfanges ausgesetzt; wenigstens werden sie nicht nachweisbar. Seine ungleiche Thätigkeit zeigt sich durch den Wechsel der auscultatorischen Erscheinungen, und auf die sind wir bei den complicirten Herzfehlern leider[1]) für die Diagnose vorwiegend hingewiesen.

Die erfahrenen Aerzte halten überhaupt damit sehr zurück. Am bestimmtesten spricht sich Oskar Fraentzel[2]) darüber aus. Er hat sicher Recht: »Der Ungeübte kann nicht eindringlich genug gewarnt werden, complicirte Klappenfehler anzunehmen.« Und weiter: »Der stetig an die Controle durch Sectionen gewöhnte Arzt wird nur ungern complicirte Herzklappenfehler annehmen und oft lieber überhaupt ein »non liquet« aussprechen, als eine bestimmte Diagnose wagen.«

Fraentzel selbst bezeichnet, abgesehen von den Stenosen und Insufficienzen an den gleichen Klappen und Mündungen der linken Kammer, nur die Stenose des linken Ostium venosum in Verbindung mit Insufficienz der Aortenklappen als oft mit so charakteristischen Merkmalen einhergehend, dass die Diagnose leicht erscheinen muss.

---

[1]) Siehe oben, S. 31.

[2]) Vorlesungen. II, S. 80 ff. und S. 168 ff.

Das Bestimmende ist: »An der Herzspitze ein den verschiedenen hier möglichen Modificationen [1]) entsprechendes diastolisches Geräusch und dabei sehr häufig ein exquisites, diastolisches Fremissement, während links vom Sternum auf der Höhe des fünften Rippenknorpels oder rechts vom Sternum im zweiten Intercostalraum ein lautes einfaches diastolisches Geräusch wahrgenommen wird.

Der Puls ist mehr weniger klein, daneben ist aber seine Eigenschaft als Pulsus altus et celer kaum verkennbar.«

Anderweitiges kann fehlen oder vorhanden sein, so können z. B. Herzdämpfung und Spitzenstoss sich erheblich verschieden gestalten.

Hier ist also das entscheidende Gewicht auf die diastolischen Geräusche neben der Beschaffenheit des Pulses gelegt. Und wenn die zusammen deutlich ausgeprägt da sind, mag man sich ein bestimmtes Urtheil gestatten.

Ich möchte nicht auf Einzelheiten weiter eingehen, denn ich sage mit Gerhardt [1]): »Bei allen zusammengesetzten Klappenfehlern macht eingehendes Studium des Einzelfalles alle allgemeinen Regeln darüber werthlos.«

Erwähnung muss noch finden, dass die Symptome eines complicirten Klappenfehlers ganz oder zum Theil zeitweilig schwinden können. Wenn es sich dabei um Herzschwäche handelt, ist das nichts Merkwürdiges. Aber es kommt vor, dass mit deren Entwicklung erst der ganze Herzfehler deutlich wird.

So in dem von Leube [2]) mitgetheilten Fall.

Der 55jährige Mann bietet bei seiner Aufnahme in das Julius-Spital das Bild einer reinen Mitralinsufficienz. Nach drei Wochen die ersten Zeichen einer Insufficienz der Aortenklappen, welche bald stärker wird und ebenso wie eine Stenose des Ostium venosum sinistrum diagnosticirt werden kann. Dazu Herzinsufficienz, die Knöchelödem, Leberschwellung, zuletzt Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis im Gefolge hat. Bei der Section zeigten sich ausser alten Veränderungen am Ostium venosum sinistrum auch solche an der Aorta: »erste Klappe unförmig, verdickt, verkalkt, ebenso die zweite zugleich mit der dritten verwachsen«.

Diese Veränderungen an der Aorta sind also sicher nicht während des Spitalaufenthaltes entstanden, sie haben nur bei noch verhältnissmässig kräftigem Herzen keine Erscheinungen gemacht, die folgten erst mit dessen hereinbrechenden Schwäche.

---

[1]) Siehe oben, S. 79 ff.

[1]) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. S. 327.

[2]) Specielle Diagnose u. s. w. Erste Auflage. S. 41, 42.

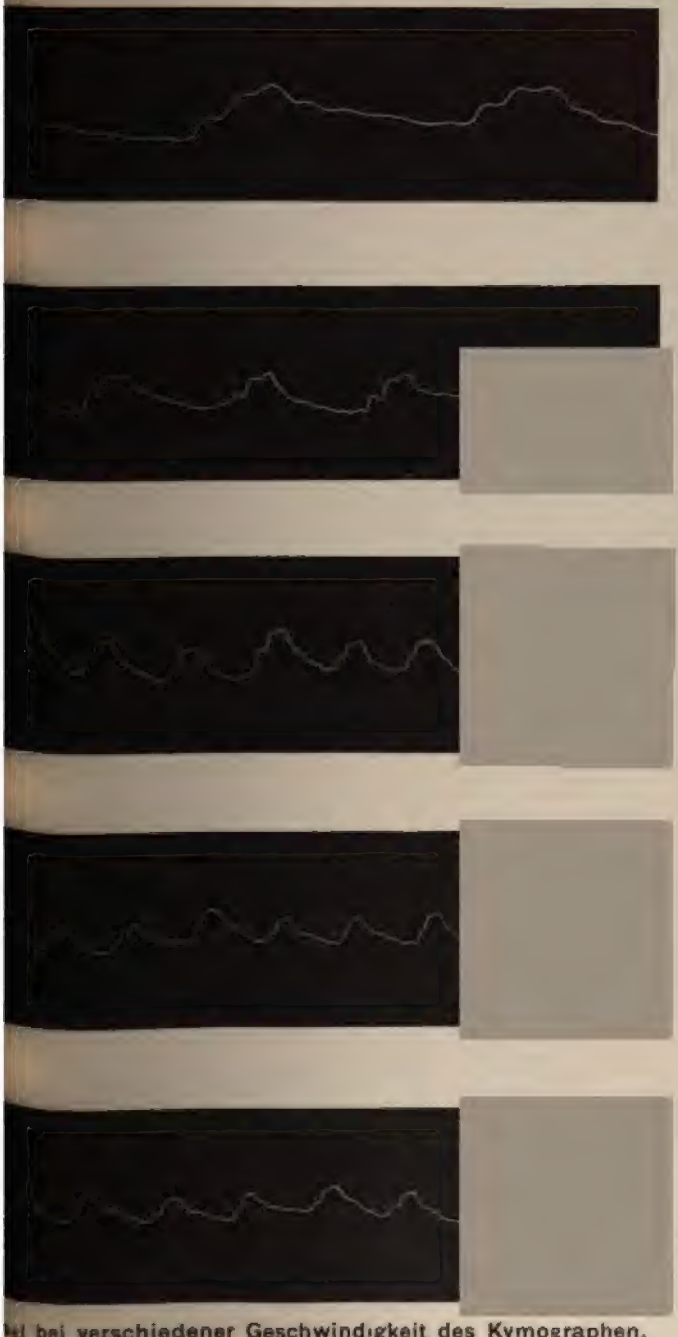
Die **Prognose** wird durch die Anwesenheit mehrerer Herzfehler sicher nicht besser. Es ist ja möglich, dass mit Insufficienz verbundene Stenosen nach einer Seite hin günstig wirken können [1]), wenigstens wenn sie innerhalb mässiger Grenzen bleiben. Allein ob dadurch die Arbeit für das Herz wirklich erleichtert und so seiner frühzeitigen Abnützung entgegen gewirkt wird, ist eine andere Frage.

Für die aus bacteritischer Endocarditis hervorgegangenen Formen der Klappenfehler ist schon die Mehrheit der Ansiedlungsherde wahrscheinlich nicht ohne Bedeutung. Ob sie nicht eher zu Recidiven Veranlassung geben?

[1]) Siehe oben, S. 72 und 136.

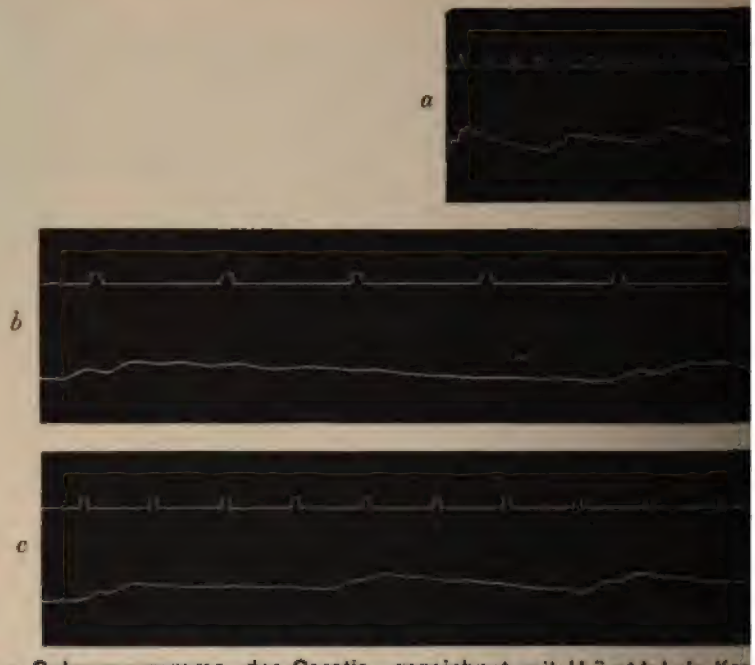
Sphygmogramme der Carotis, gezeichnet mit H
Zur Beobachtung IV, S. 112: Ins

Verlag von Alfred Höl

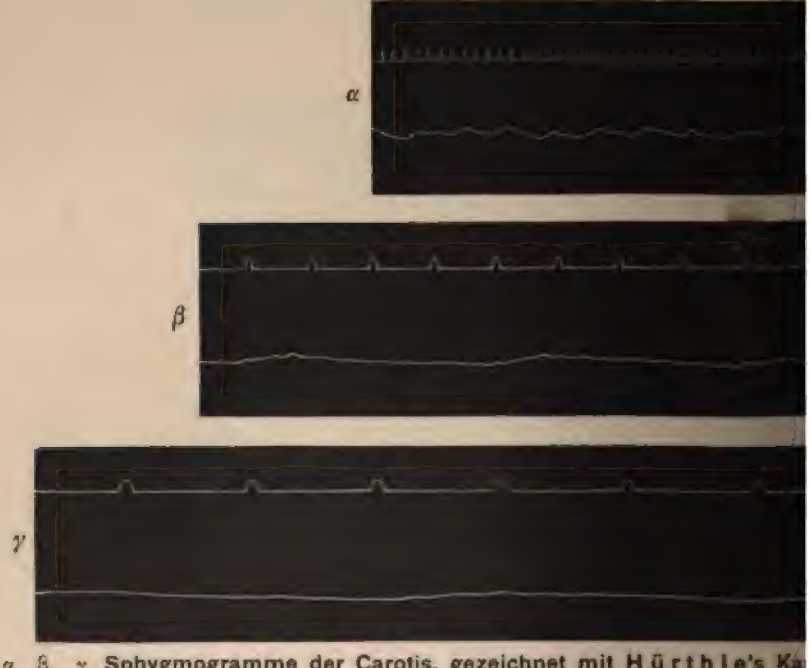


el bei verschiedener Geschwindigkeit des Kymographen.
rtenklappen. (Gezeichnet 22. Mai 1899.)

Universitätsbuchhändler in Wien.

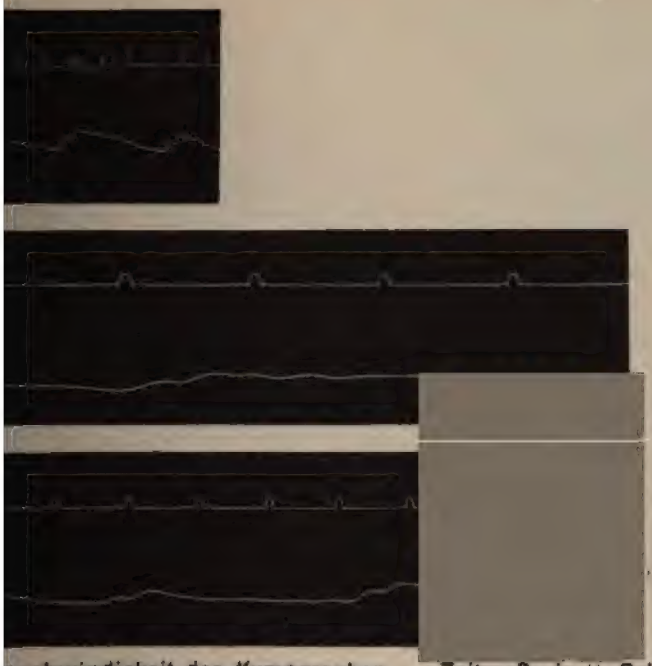


a, *b*, *c* Sphygmogramme der Carotis, gezeichnet mit Hürthle's Kap
Gärtner's Tonometer zeigte *116 mm* Hg.

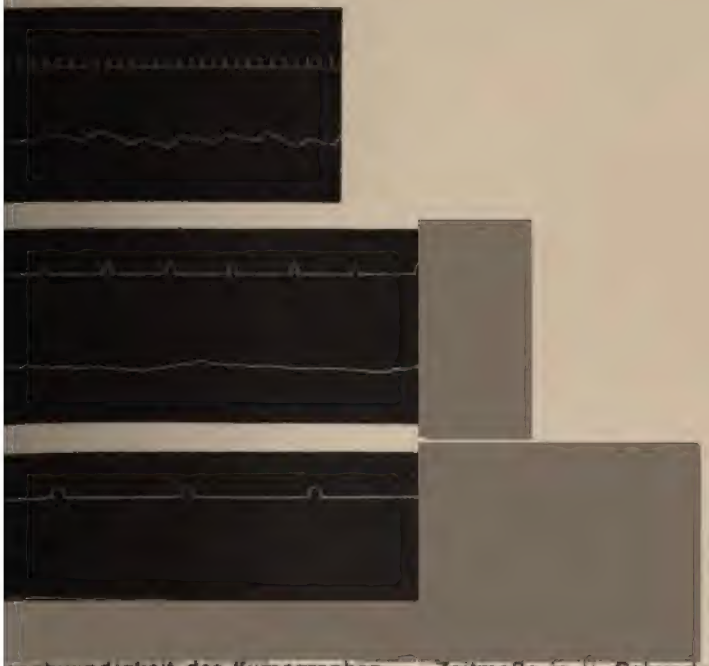


α, β, γ Sphygmogramme der Carotis, gezeichnet mit Hürthle's Ka
Gärtner's Tonometer zeigte *89 mm* Hg.

Verlag von Alfred Hölder,



eschwindigkeit des Kymographen. — Zeitmaße je $^1/_5$ Sekunde
117: Insufficienz der Aortenklappen.



eschwindigkeit des Kymographen. — Zeitmaße je $^1/_5$ Sekunde.
130: Stenose der Aortenmündung.

ndler in Wien.

DIE

ERKRANKUNGEN DES HERZMUSKELS

UND DIE

NERVÖSEN HERZKRANKHEITEN.

VON

PROFESSOR LUDOLF KREHL

DIRECTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK IN GREIFSWALD.

MIT 2 ABBILDUNGEN.

WIEN 1901.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

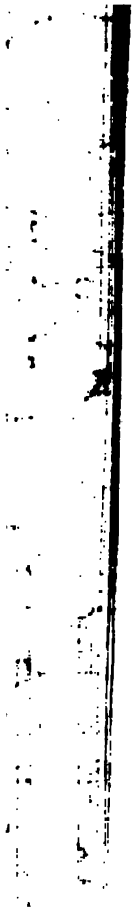
Inhaltsverzeichniss.

Seite

Einleitung 1
Zusammenfassende Abhandlungen 3
Die Untersuchung 5
Die Anamnese 5
Die Untersuchung der Kranken 6
Die Untersuchung des Herzens durch Inspection und Palpation 7
Die Cardiographie 19
Die Percussion des Herzens 23
Die Verwerthung des Resistenzgefühls 32
Kritik der beschriebenen Methoden 33
Die Auscultation des Herzens 35
Die Herzgeräusche 43
Die Functionsprüfung des Herzens 46
Die Schlagfolge des Herzens und ihre Störungen 49
Die Untersuchung der Arterien 61
Die Untersuchung der Venen 68
Allgemeine Aetiologie der musculären Erkrankungen des Herzens . . . 71
Die Hypertrophie der Herzmusculatur 82
Die Insufficienz des Herzens; die verschiedenen Formen der Herzdilatation 94
Die der Herzinsufficienz zu Grunde liegenden Störungen von Function und Structur der Musculatur. Einiges über pathologische Anatomie 101
Die Störungen der Function und des Aufbaues der Organe, wie sie sich häufig in Begleitung von Kreislaufstörungen finden 110
Die Athmungswerkzeuge 110
Die Haut 124
Blut und Lymphe 125
Oedem und Hydrops 129
Die Verdauungswerkzeuge 131
Die Nieren 136
Die Geschlechtsorgane 141
Das Nervensystem 141
Die subjectiven Störungen der Herzthätigkeit 145
Dyspnoë 145
Herzangst, Herzschmerz, Angina pectoris 145
Die Empfindung abnormer Herzthätigkeit und das Herzklopfen 165
Einige allgemeine Bemerkungen über Diagnose und Beurtheilung von Herzkrankheiten 172
Allgemeine Grundsätze für die Behandlung Herzkranker 175
Ruhe und Bewegung 176

Seite
Hautpflege und Bäder 181
Die Ernährung 182
Besondere Ernährungscuren 186
Trinkcuren 186
Milchcuren 187
Die Behandlung Herzkranker mit Muskelbewegungen 188
Die Beeinflussung des Wasserhaushaltes Herzkranker 192
Die Regelung der Flüssigkeitszufuhr 194
Flüssigkeitsentziehung durch Erhöhung der Harnmenge 197
Die Flüssigkeitsausscheidung auf der Haut 200
Die Entfernung von Flüssigkeit aus den Lymphspalten durch Troikarts . 201
Medicamentöse Behandlung der Herzschwäche 204
Die Darreichung von narkotischen Mitteln an Herzkranke 219
Aufschläge auf die Herzgegend, Hautreize, Ableitungen 220
Bäder und andere hydrotherapeutische Massnahmen als Mittel zur Stärkung der Herzkraft 222
Die im Gefolge körperlicher Anstrengungen auftretenden Herzkrankheiten 227
Zustände von verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens 227
Ueber Herzhypertrophien, welche sich auf Grund körperlicher Anstrengungen entwickeln sollen 239
Die durch übermässigen Genuss alkoholischer Getränke erzeugten Herzkrankheiten 246
Die im Gefolge der Vergiftung mit Tabak, Kaffee und Thee auftretenden Störungen der Herzthätigkeit 261
Die im Gefolge der Fettleibigkeit auftretenden Herzbeschwerden und Herzkrankheiten; das sogenannte Fettherz 265
Die Entzündungen des Herzens (Carditis) 277
Das Herz bei den acuten Infectionskrankheiten; die acute infectiöse Myocarditis 280
Diphtherie 283
Polyarthritis rheumatica 291
Abdominaltyphus, Fleckfieber, Scharlach, Masern 294
Pneumonia fibrinosa 299
Die acute Myocarditis bei und nach anderen acuten Infectionskrankheiten; die primäre acute Myocarditis 301
Die im Gefolge der Influenza auftretenden Herzerkrankungen 308
Die Behandlung der acuten Myocarditis 311
Die chronische Myocarditis 313
Die Erkrankungen des Herzmuskels bei Tuberculose 325
Die Geschwülste und Parasiten des Herzmuskels 327
Die Syphilis des Herzens 330
Die im Gefolge der Arteriosklerose auftretenden Herzkrankheiten 337
Einiges über Pathogenese und Anatomie der mit allgemeiner Arteriosklerose zusammenhängenden Herzerkrankungen 338
Anatomische Bemerkungen zur Sklerose der Kranzarterien 342
Krankheitserscheinungen 345
Combination der Symptome und Krankheitsverlauf 354
Diagnose 356
Behandlung und Prognose 361

Seite
Der Verschluss von Kranzarterien 369
Einige Bemerkungen über die in Folge von Nierenleiden auftretenden Erkrankungen des Herzens 373
Die durch Erkrankung der Lungen erzeugten Veränderungen der Herzthätigkeit 376
Einige Bemerkungen über den Zustand des Herzmuskels nach Mediastinopericarditis 383
Die plötzlichen Zerreissungen des Herzmuskels 388
Ueber die sogenannte Wachsthumshypertrophie des Herzens 391
Das Herz der Greise 399
Die sogenannten nervösen Herzkrankheiten 400
Ueber Erkrankungen des Herznervensystems 420
Herzerkrankungen, welche vielleicht reflectorisch erzeugt sind 423
Die paroxysmale Tachycardie 430
Die im Gefolge von Verletzungen des Körpers auftretenden Herzkrankheiten 443
Die Beurtheilung der durch Verletzungen erzeugten Herzstörungen 451
Einige Bemerkungen zur Geschichte der Herzkrankheiten 455



Einleitung.

Die Darstellung von Herzkrankheiten bereitet gegenwärtig in mehrfacher Hinsicht grosse Schwierigkeiten. Schon darüber kann man verschiedener Meinung sein, was überhaupt zu den Herzkrankheiten gerechnet werden soll. In Wahrheit werden diejenigen Zustände hierher gehören, bei denen eine abnorme Function des Herzens den Ausgangspunkt der an einem kranken Organismus beobachteten Erscheinungen bildet. Aber es ist nicht rathsam, nur solche Processe in einer Darstellung der Herzkrankheiten aufzuführen. Recht häufig finden sich Störungen von Seiten des Herzens secundär bei Erkrankungen anderer Organe, werden von diesen ausgelöst — das würde dann aus unserer Erörterung wegfallen müssen. Bei nicht wenigen dieser Fälle treten nun aber die Herzerscheinungen so sehr in den Vordergrund, dass nur der Kundige, der ganz Erfahrene ihre secundäre Natur erkennt. Der Arzt muss bei Beurtheilung einer Krankheit von ihren Symptomen ausgehen. Nach ihnen diagnosticirt er, nach ihnen theilt er ein. Wie weit schliesslich Erkrankungen anderer Organe als diejenigen, welche Erscheinungen machen, den Ausgangspunkt der pathologischen Processe bilden, wird erst in zweiter Linie erwogen. Deswegen empfiehlt es sich, für eine klinische Darstellung alle Zustände mit ausgeprägten Herzsymptomen hier zu behandeln. Wegen Erörterung der Differentialdiagnose ist das sogar ganz nothwendig.

Keinesfalls eine Unterlassung begeht Der, welcher die Kreislaufserscheinungen bei allen Krankheiten hier bespricht. Aber das würde doch viel zu weit führen und wäre direct unmöglich, weil natürlich in vielen Fällen Erscheinungen von Seiten des Herzens nur bei Erörterung des gesammten Bildes einer Krankheit verstanden werden können.

Also ein Mittelweg muss in der Auswahl des Stoffes eingeschlagen werden, und massgebend für dieselbe kann vor der Hand nur die Sitte bleiben. Persönliche Ansichten werden natürlich in gewissem Grade bestimmend wirken; man kann also über manches sehr wohl verschiedener Meinung sein. Noch ein besonderer Grund bestärkte mich darin, unter den Krankheiten des Herzmuskels und der nervösen

Herzkrankheiten hier das zu behandeln, was nach den gegenwärtigen Vorstellungen und Gebräuchen dazu gerechnet zu werden pflegt: das einheitliche Gebiet der Kreislaufstörungen ist für die Darstellung in diesem Handbuche aus äusseren Gründen zersprengt und an mehrere Aerzte vertheilt worden. Schon deswegen ist es für den Einzelnen geboten, bei der Eintheilung des Stoffes sich an die Sitte zu halten. Für eine einheitliche Auffassung des ganzen Gebietes ist hier ohnehin keine Gelegenheit.

Eine ganz besondere Schwierigkeit für die Darstellung liegt darin, dass Herz und Gefässe nicht in eine Hand gegeben sind. Wir erkennen ja mehr und mehr die functionelle Einheit dieser beiden Gebilde. Es handelt sich in Wahrheit um eine Pathologie des Kreislaufes, deren Ausbau wir erstreben müssen. Am gesunden Menschen dienen die wunderbarsten Vorrichtungen dazu, durch gegenseitige Anpassung von Herz und Gefässen den Kreislauf in bestimmter, zweckmässiger Weise zu dirigiren, und auch die krankmachenden Momente wirken vielfach nicht auf Herz oder Gefässe getrennt, sondern offenbar spielt die gleichzeitige Erkrankung beider eine sehr wichtige Rolle, eine grössere als man gemeinhin denkt. Und die therapeutischen Agentien thun das nicht minder.

Durch die Theilung des Stoffes unter mehrere Arbeiter mögen mancherlei Wiederholungen erklärt und entschuldigt werden. Alle künstlichen Scheidungen sind eben, wie immer, wenn es sich um die Betrachtung von Naturvorgängen handelt, nur bis zu gewissen Grenzen durchführbar. Auch Meinungsverschiedenheiten in der allgemeinen Auffassung einzelner Dinge dürften nicht ausbleiben. Mancherlei befindet sich noch im Fluss, und dann sind natürlich verschiedene Betrachtungsweisen möglich, ja für die Sache selbst sogar nützlich. Keinesfalls schaden sie etwas, denn dieses Handbuch ist ja für Aerzte bestimmt, und diese werden in ihrer Praxis schon ausreichend erfahren haben, wie schädlich (nicht nur für den Fortschritt der Wissenschaft, sondern auch) für das wahrhaft erspriessliche ärztliche Handeln unter den ebenso wechselnden, wie verwickelten Verhältnissen des täglichen Lebens jeder Schematismus und jede Täuschung darüber ist, was wir wirklich wissen.

So wie für eine neue Abgrenzung des ganzen Gebietes hier weder der geeignete Platz, noch gegenwärtig gerade die passende Zeit ist, so habe ich auch in der Eintheilung der einzelnen zu besprechenden Krankheitszustände auf Neuerungen verzichtet und in voller Uebereinstimmung mit E. Romberg, die Krankheitsgruppen theils nach klinischen, theils nach pathologisch-anatomischen, theils nach ätiologischen Gesichtspunkten, wie es jetzt gebräuchlich ist, im bunten Gemisch classificirt. Dabei müssen zuweilen Dinge, welche in mannigfachster Hinsicht zusammen gehören, getrennt, andere, die in gleicher Beziehung auseinander fallen, öfters noch zusammengefasst werden; Weitschweifigkeiten und Wiederholungen sind unvermeidlich.

Alles das ist vom theoretischen Standpunkte aus nicht sehr schön. Aber ich weiss keinen anderen brauchbaren Weg. Jeder Versuch, nur reine, ätiologisch fest umschriebene Krankheitsbilder zu construiren, musste aufgegeben werden, weil man dann bestimmte Dinge entweder auszulassen oder unter Vergewaltigung der Thatsachen künstlich an unpassenden Stellen unterzubringen gehabt hätte.

Der Arzt wird sich auch so zurechtfinden, und es wird der traurige Stand dieser Dinge vielleicht für den Leser ein Antrieb sein, seinerseits zur Klärung der Erscheinungen mitzuwirken. Nur durch gemeinsame Arbeit ist ein wirklicher Fortschritt erzielbar und wenn, wie bisher, den Klinikern die Arbeit fast allein überlassen bleibt, so werden wir — das bringt die Vertheilung des Krankenmaterials mit sich — von gewissen Einseitigkeiten nicht loskommen. Ueber gewisse, und zwar sehr wichtige und interessante Dinge, vor Allem über Verlauf und Dauer mancher Krankheiten, kann nur der praktische Arzt, dem eine fest gegründete Familien- und Hauspraxis zur Verfügung steht, Aufschluss bringen.

Wir leben in einer Zeit der Praxis und der »Therapie«. Theoretische Vorstellungen zu pflegen, muss man sich beinahe scheuen, und Denen, welche es thun, wird der Ruf des »Nichtpraktikers«, des »schlechten Arztes«, gern und freigebig verabreicht. Trotzdem hielt ich es für meine Pflicht, auf Theorie und Controversen einzugehen, sowie nirgends meine Unkenntniss zu verschleiern. Einmal ist nur dann die Wissenschaft im Stande, fortzuschreiten und die so nothwendige Hilfe des Hausarztes zu gewinnen, wenn dieser über den Stand der Fragen genau unterrichtet ist. Aber meines Erachtens kann auch der Arzt selbst für die alltägliche Praxis die Theorie nicht entbehren, denn nur sie macht ihn gegenüber den unendlichen Varietäten der pathologischen Erscheinungen, ihrer Verschiedenheit eigentlich in jedem neuen Falle, sicher und handlungsfähig.

Zusammenfassende Abhandlungen.

Andral, Clinique médicale. Paris 1840, 2. Theil.

Andral, Krankheiten der Brust. Uebersetzt. Landshut 1832.

Andeoud und Jacot-Descombres, Les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde. Mittheilungen aus den Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. Basel und Leipzig 1894, II, 1.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Botkin, Medicinische Klinik. Berlin 1867, 1. Heft.

Bouillaud, Die Krankheiten des Herzens. Uebersetzt. Leipzig 1836.

Corvisart, Versuch über die Krankheiten des Herzens. Nach der zweiten Auflage übersetzt von Rintel. Berlin 1814.

Corvisart, Essai sur les maladies du cœur. II. éd. Paris 1811.

Curschmann, Arbeiten aus der Leipziger Klinik. Leipzig 1893, 1.

Duchek, Die Krankheiten des Herzens. Erlangen 1862.

Dusch, v., Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868.

Forget, Précis théorique et pratique des maladies du cœur. Strassburg 1851.

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889

Friedreich, Die Krankheiten des Herzens. In Virchow's Handbuch. Bd. II, 5, Erlangen 1861.

Gendrin, Vorlesungen über die Herzkrankheiten. Uebersetzt von Krupp. Leipzig 1843.

Gerhardt C. und D., Lehrbuch der Percussion und Auscultation. 5. Aufl., Tübingen 1900.

Gibson, Diseases of the heart and aorta. London 1898.

Günzburg, Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. II, Breslau 1856.

Hamernik, Das Herz und seine Bewegung. Paris 1858.

Henschen, Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Upsala. 1. Abtheilung. Jena 1898, 2. Abtheilung. Jena 1899.

Hope, Von den Krankheiten des Herzens. Uebersetzt von Becker. Berlin 1833.

Huchard, Maladies du cœur et des vaisseaux. Paris 1889.

Laache, Recherches cliniques sur quelques affections non valvulaires. Revue de médicine. 1895, pag. 713.

Latham, Vorlesungen über die Herzkrankheiten. Uebersetzt von Krupp. Leipzig 1848.

Leube, Specielle Diagnose. 5. Aufl., Leipzig 1898.

Lukjanow, Grundzüge einer allgemeinen Pathologie des Gefässsystems. Leipzig 1894.

Martius, Ueber die Insufficienz des Herzmuskels. Congress für innere Medicin. 1899, S. 41.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl., Leipzig 1891.

Oppolzer, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Bearbeitet von Stoffela. Erlangen 1867.

Peter, Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris.

Petit in: Traité de médecine von Charcot Bouchard, Brissaud. Bd. V, Paris 1893.

Philipp, Die Lehre von der Erkenntniss und Behandlung der Herz- und Lungenkrankheiten. 2. Aufl., Berlin 1838.

Piorry, Ueber die Krankheiten des Herzens. Uebersetzt von Krupp. Leipzig 1844.

Piorry, Diagnostik und Semiotik. Uebersetzt von Krupp. Leipzig 1846.

Romberg, Die Krankheiten des Herzens. In Ebstein-Schwalbe's Handbuch. Bd I.

Rosenbach O., Die Krankheiten des Herzens. Wien 1897.

Sabatier, Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles. Thèse. Paris 1886.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 2. Aufl.

Schmaltz, Zahlreiche vortreffliche Literaturberichte im letzten Jahrzehnt der Schmidt'schen Jahrbücher.

Schrötter v., Herzkrankheiten. In v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.

Schrötter v., Ueber die Insufficienz des Herzmuskels. Congress für innere Medicin. 1899, S. 23.

Sée G., Médicine clinique. Traité des maladies du cœur. Paris 1889.

Senac v., Praktische Abhandlung von den Krankheiten des Herzens. Uebersetzt. Leipzig 1781.

Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 5. Aufl., Wien 1854.

Sobernheim, Praktische Diagnostik. Berlin 1837.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Uebersetzt von v. Lindwurm. Würzburg 1855.

Testa, Ueber die Krankheiten des Herzens. Ein Auszug aus dem Italienischen mit Anmerkungen von K. Sprengel. Halle 1813.

Traube, Beiträge zur Physiologie und Pathologie.

Vierordt O., Diagnostik der inneren Krankheiten. 5. Aufl. Leipzig 1897.

Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. 2. Aufl., Leipzig 1880.

Williams, Pathologie und Diagnose der Krankheiten der Brust. Uebersetzt von Velten. Bonn 1835.

Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. I, S. 3, Stuttgart 1850.

Zehetmayer, Die Herzkrankheiten. Wien 1845.

Die Untersuchung.

Wer Herzkrankheiten beschreiben will, muss vorher darlegen, auf welche Weise und nach welchen Grundsätzen er Diagnosen stellt. Denn wenn man auch über die allgemeinen Principien der Diagnostik einig ist, so gibt es doch im Einzelnen mancherlei verschiedene Benennungen, Gebräuche, Gewohnheiten, und die Schilderung eines Beschreibers kann nur dann deutlich sein, wenn man seine speciellen diagnostischen Methoden kennt.

Die Anamnese.

Eine sorgfältigste Erhebung der Anamnese ist bei Herzkranken ausserordentlich nöthig: je älter man wird und je weiter man die Diagnose zu präcisiren strebt, desto deutlicher sieht man das ein. Die Geschichte der gegenwärtigen Krankheit, frühere Krankheiten, die socialen und familiären Verhältnisse, unter denen der Kranke lebt und gelebt hat — alles das muss eingehend in den Bereich der Erkundigung gezogen werden, hier wie bei anderen Krankheiten.

Auf zwei Dinge ist besonders zu achten: einmal wie der Kranke bis zur gegenwärtigen Krankheit, eventuell auch noch im Anfang derselben den verschiedenen Anforderungen des Lebens, körperlichen wie seelischen, gewachsen war. Hier ist eine sehr genaue und in die Einzelheiten gehende Befragung nothwendig. Denn da wir Aufschluss über die Leistungsfähigkeit des Kreislaufes bei unseren Kranken erhalten müssen, und die Methoden zur Prüfung desselben noch wenig ausgebildet

sind, so muss die Anamnese das Verhalten des Kranken gegen Anforderungen an sein Herz möglichst eingehend feststellen.

Und ferner sollen und können wir uns durch eine genaue Erhebung der Anamnese das beste Urtheil über die Persönlichkeit unserer Kranken verschaffen; ein solches zu gewinnen, ist nun aber gerade für die Beurtheilung und Behandlung von Herzkranken durchaus nothwendig. Wenn irgendwo der alte berühmte Satz, dass wir nicht Krankheiten sondern Kranke behandeln, strengstens durchgeführt werden muss, so gilt das für Herzkranke. Dazu ist natürlich eine möglichst eingehende Kenntniss der ganzen Persönlichkeit erforderlich. Wie weit sich diese gewinnen lässt, wird in erster Linie von den ganzen Beziehungen des Kranken zum Arzte abhängen, dann von dessen Scharfblick, nicht zum Wenigsten aber auch davon, dass er genau darauf achtet, wie der Kranke sein eigenes Leiden erzählt, seinen Zustand beurtheilt, welche Vorstellungen er sich über die Entstehung desselben macht, wie seine Beziehungen zu Menschen und Dingen der Aussenwelt sich darstellen. Einzelheiten anzuführen ist hier nicht der Ort, denn alle diese Dinge sind bei Herzkranken nicht principiell anders als bei anderen Kranken. Nur auf die grosse Bedeutung dieser Verhältnisse gerade für die Beurtheilung unserer Zustände wollte ich hinweisen.

Die Untersuchung des Kranken.

Herzkranke kann man entweder bei mässig erhöhter Rückenlage im Bett untersuchen, oder auch im Stehen oder im Sitzen; dann muss der Untersucher auch selbst stehen, beziehentlich vor dem Kranken sitzen. Einen guten Ueberblick gewinnt man auch, wenn man den Kranken, wie Curschmann es gern thut, auf den Rand eines Tisches setzt und sich selbst davor stellt. Aber gar nicht so selten haben wir keine Wahl, sondern die Schwerathmigkeit des Kranken zwingt uns zu einer Untersuchung in ganz bestimmter Lage. Deswegen müssen wir die Technik für die verschiedensten Stellungen beherrschen. Können wir die Lage des Kranken frei anordnen, so ist es oft sehr nützlich, die Untersuchung in verschiedenen Lagen vorzunehmen, weil manche Erscheinungen, z. B. auscultatorische Phänomene, sich beim Stellungswechsel verändern.

Wie jeder Leidende ist auch der Herzkranke auf das Sorgfältigste rein äusserlich zu betrachten. Man achte auf den Gesichtsausdruck und wird darin schon mancherlei lesen können, ob Angst und Athemnoth, Kummer und Sorge bestehen, oder ob die innere Persönlichkeit durch die Krankheit intact gelassen wird. Wir werden Zustände kennen lernen, welche unverkennbar ihre Spuren den Gesichtszügen eingraben, z. B. die Angina pectoris.

Man achte weiter auf die Farbe von Haut und Schleimhäuten, auf Lage und Stellung, welche der Kranke einnimmt, auf die Form der Athmung in der Ruhe sowohl wie bei Bewegung, z. B. beim Sprechen. Nun folgt die Untersuchung der einzelnen Organsysteme; der gewissenhafte Arzt soll alle in den Bereich seiner Beurtheilung ziehen. Aber mit welcher Genauigkeit das für das Einzelne geschehen muss, lässt sich nicht im Allgemeinen darstellen; dafür kann nur der Einzelfall mit seinen speciellen Anforderungen massgebend sein.

Wir haben hier natürlich nur über die Untersuchung der Kreislaufapparate zu sprechen.

Die Untersuchung des Herzens durch Inspection und Palpation.

Erkennen wollen wir die Lage des Herzens, die Grösse und Leistungsfähigkeit jeder seiner Abtheilungen, sowie die Art des Klappenspiels an den einzelnen Ostien. Ausserdem müssen wir uns noch genau Rechenschaft über Zustand und Leistungsfähigkeit des Kreislaufes im Allgemeinen, sowie in jedem Organ für sich ablegen.

Die verschiedensten Untersuchungsmethoden stehen zur Erreichung dieses Zieles zur Verfügung und sind auch hierfür nothwendig, so zwar, dass ein bestimmter Zweck durch verschiedene Verfahren erreicht wird und andererseits die gleiche Methode verschiedene Aufgaben lösen kann. Die Darstellung kann verschiedene Wege einschlagen, entweder sich nach dem richten, was erreicht werden soll, oder die einzelnen Methoden unter Hervorhebung dessen, was sie uns zu lehren vermögen, nacheinander abhandeln. Wir wählen ebenso wie die meisten Schriftsteller das letztere Verfahren, weil es gleichzeitig direct den Gang der klinischen Untersuchung schildert.

Zunächst ist die ganze Herzgegend, sowie die vordere Brustwand auf das Genaueste zu besichtigen; dazu lässt man das Hemd vollkommen ablegen, nur dann ist ein erschöpfender Ueberblick möglich. Auf Form und Wölbung des Brustkorbes muss in erster Linie geachtet werden. Bei der grossen Mehrzahl der gesunden Menschen ist beides symmetrisch, zwischen rechter und linker Seite besteht kein Unterschied. In einzelnen Fällen kommen Differenzen durch Anomalien der Knochen vor: so zuweilen im Gefolge der Rachitis, viel häufiger bei jenen ätiologisch so räthselhaften Zuständen von Kyphoskoliose der Brustwirbel. Sie erreichen ja die allerverschiedensten Grade, und es gibt eben einzelne Fälle, in denen gerade Deformitäten der Herzgegend — diese interessiren uns hier ja allein — seien es Hervorwölbungen, seien es Einsenkungen zu Stande kommen. Dasselbe sehen wir zuweilen bei einseitigen Verbiegungen der Rippen an dem Sternalansatz: auch dadurch

kann eine Vorwölbung der Herzgegend geschaffen werden. Ebenso durch Mediastinalgeschwülste und Aneurysmen der Aorta; Verwechslungen derselben mit dem eigentlichen Herzbuckel sind bei gehöriger Sorgfalt stets zu vermeiden.

In all diesen Fällen ist primär die Formanomalie des Brustkorbes da, und sie sind für uns wohl zu unterscheiden von denen, bei welchen das treibende Moment für die Veränderung des Thorax in Functionsanomalien des Herzens liegt, diese also primär und jene secundär ist.

Das Herz selbst erweitert den Brustumfang, wenn es sich in kräftiger Weise an nachgiebige Rippenknorpel andrängt.

Also Lage und Action des Herzens, sowie Biegsamkeit der Rippenknorpel sind von Bedeutung, das Verhältniss dieser beiden Dinge erscheint massgebend. Von Seiten der Rippen kommen für diese Frage ganz wesentlich die knorpeligen Partien in Betracht. Diese sind an sich schon in verschiedenen Lebensaltern verschieden leicht biegsam. Vor Allem aber unterliegen sie in individuell ausserordentlich verschiedenem Grade der Verkalkung. Sind aber Kalksalze einmal in grösserer Menge abgelagert, so erwachsen einer Verbiegung natürlich erhebliche Widerstände.

In manchen Fällen ist die absolute Kraft der Herzcontraction dabei grösser als in der Norm. Aber das ist von Seiten des Herzens nicht eine nothwendige Bedingung für die Erzeugung von Hervorwölbungen. Denn da kommt es nur darauf an, dass das Herz sich stark an die Brustwand drängt und, wie sofort zu zeigen sein wird, kann das geschehen auch bei absolut verminderter Kraft der Herzcontractionen, wenn durch Erweiterungen des Organs seine Situation zur Brustwand geändert ist.

Der Thorax wird in diesen Fällen entweder nach vorn zu vorgewölbt oder nach der Seite zu ausgezogen (so dass die linke Mamille weiter vom Sternum absteht, als die rechte); gar nicht selten findet man beide Erscheinungen combinirt.

Jedenfalls gibt es die stärksten Vorwölbungen der Herzgegend, wenn sich bei Kindern oder jungen Leuten intensive Erweiterung und Hypertrophie des Herzens entwickelt, sei es am linken, sei es am rechten Ventrikel. In der Regel wird eine verstärkte Action der linken Kammer von grösserer Bedeutung sein, weil ihre Contractionskraft eine wesentlich stärkere ist, als die der rechten. Aber auch deren Andrängen kann bei genügender Nachgiebigkeit der Rippenknorpel sehr wohl zur Ausbildung einer Hervorwölbung führen.

Von dem Einfluss pericarditischer Processe auf die Entstehung eines Herzbuckels brauchen wir hier nicht zu reden. In der Literatur ist die Einwirkung frischer Exsudate vielfach überschätzt, wie Schrötter in diesem

Handbuch mit vollem Rechte hervorhob: bei rein exsudativen Zuständen handelt es sich wohl häufiger um ein gewisses Oedem der Herzgegend und um eine gewisse Hervorwölbung der Intercostalräume, als um eine wirkliche Vortreibung der Rippen. Anders ist das bei den auf die exsudative Pericarditis folgenden Verwachsungen. Diese führen ja wohl manchmal zu Vergrösserungen beider Kammern und demgemäss eventuell auch zu Vorwölbungen der Herzgegend; andererseits kommen bei diesen Zuständen gerade auch Einziehungen derselben nicht selten vor.

In dem Masse, wie die Rippen fester werden, ihre Knorpel verkalken, können auch starke Vergrösserungen des Herzens ohne Einfluss auf die Form der Herzgegend bleiben.

Immer dann, wenn eine beträchtliche Vergrösserung des Herzens irgendwelcher Art zur Beeinträchtigung der linken Lunge führt, zeigt sich das durch verminderte Athemexcursionen der linken Brusthälfte an, sofern der Brustkorb des betreffenden Menschen überhaupt deutliche Athembewegungen ausführt.

Nicht zu trennen sind Inspection und Palpation für die Untersuchung des **Herzstosses.**

Man versteht unter »Herzstoss« oder »Spitzenstoss« — wir gebrauchen diese beiden Worte synonym — bekanntlich die periodische, mit der Kammersystole zusammenfallende Vorwölbung eines Punktes der Brustwand, welche beim gesunden Menschen von mittlerem Lebensalter im fünften linken Intercostalraum mehr oder weniger dicht einwärts der Mamillarlinie liegt[1]) und in der That der Herzspitze oder einem nahe medianwärts von ihr liegenden Punkte entspricht.

Bei kleinen Kindern bis zum zehnten Lebensjahre finden wir den Herzstoss sehr häufig ausserhalb der Mamillarlinie und recht oft im vierten Intercostalraum. Da nun die Zeit des Einrückens vom Spitzenstoss in die Mamillarlinie individuell ausserordentlich stark wechselt, so ist es gegen die obere Grenze der Kindheit hin oft schwer oder gar unmöglich, zu sagen, ob ein Herzstoss an normaler oder abnormer Stelle liegt.

Das Greisenalter an sich führt nicht zu einer Verlagerung des Herzstosses, wohl aber ist es häufig mit Zuständen verbunden, welche ihrerseits eine Verschiebung desselben nach aussen und unten bedingen — z. B. Arteriosklerose und Emphysem — bei jener finden sich dann Erweiterungen der linken Kammer, bei diesem Tiefstand des Zwerchfells und damit des ganzen Herzens.

Ab und zu sieht man den Herzstoss auch bei ganz gesunden Männern mittleren Lebensalters in oder sogar dicht ausserhalb der Mamillarlinie, und sehr selten findet er sich bei solchen im vierten Intercostalraum (meist ist dann der Thorax auffallend kurz).

---

[1]) Vgl.: Eulau, Archiv für klinische Medicin. XXXIV, S. 258. — Kirchner, Merkel-Bonnet's Anatomische Hefte. 1, X, S. 127.

Entschieden häufiger kommt das bei Weibern vor[1]): Wir sehen es bei 12% derselben. Horizontale und verticale Lagerung des Spitzenstosses stehen in einem gewissen Zusammenhang, insofern als bei Hochstand des Zwerchfells das Herz mit seiner Längsachse mehr horizontal, bei Tiefstand mehr vertical gerichtet ist. Deswegen erreicht oder überschreitet der im vierten Intercostalraum fühlbare Spitzenstoss relativ oft die Mamillarlinie. Und bei Frauen findet man zuweilen auch den im fünften Zwischenrippenraum liegenden Herzstoss ausserhalb der Orte, welche beim Manne der Mamillarlinie entsprechen.

Recht selten — und dann in der Regel bei abnorm langem Thorax — beobachtet man sogar an ganz gesunden Menschen einen Herzstoss erst im sechsten Intercostalraum.

Man sieht also: Es ist durchaus falsch, bei der Verwerthung der Lage des Spitzenstosses rein schematisch vorzugehen, und wir möchten dringend davor warnen, aus geringen Abnormitäten seiner Lage allein bindende Schlüsse zu ziehen; speciell ist das verkehrt bei allen Anomalien des Brustkorbes. Da kommen die sonderbarsten Dinge von Verlagerung des Herzstosses vor, ohne dass am Herzen irgend etwas Krankhaftes zu finden wäre.

Wie erwiesen, drängt sich beim Herzstoss des gesunden Menschen thatsächlich die Herzspitze oder ein ihr nahegelegener Punkt in den Intercostalraum ein. Da dieselbe hinter dem zungenförmigen Fortsatz der linken Lunge liegt, so findet also der Herzstoss durch diese hindurch statt. Das immer zu bedenken ist wichtig für das Verständniss mancher Veränderungen des Spitzenstosses; das erklärt seine so häufige Abschwächung während der Inspiration.

Ueber die Entstehungsweise des Spitzenstosses[2]) brauchen, so viel wir sehen, Zweifel jetzt nicht mehr zu bestehen. Das Herz liegt auf der Zwerchfellkuppel, und zwar bekanntlich vorwiegend auf ihrer linken und vorderen Partie mit seiner Längsachse von rechts hinten oben nach links vorn unten geneigt, so dass die Herzspitze in der Regel die genannte Stelle des fünften Intercostalraumes erreicht. Während seiner Diastole hängen Form und Lage des Herzens direct von der Anordnung und Spannung der Nachbarorgane ab. Denn in diesem Zustande ist es ausserordentlich weich und hat keine charakteristische Form, vielmehr fügt es sich vollkommen den mechanischen Verhältnissen der Umgebung und der Einwirkung der Schwere. Es ist nun dabei die Längsachse des Herzens so gegen die vordere linke Brustwand geneigt, dass die Herzspitze durch dieselbe nach hinten abgedrängt wird.

---

[1]) Schultess, Archiv für klinische Medicin. LX, S. 320.

[2]) Literatur über die Entstehung des Herzstosses bis 1880 bei Rollett in Hermann's Handbuch der Physiologie. 4. Aufl., I, S. 182 ff. — Martius, Zeitschrift für klinische Medicin. XIII, S. 478. — Derselbe, Volkmann's Vorträge. N. F. Nr. 113.

Im Gegensatz dazu besitzt das systolische Herz eine ganz bestimmte Form: nämlich die eines Kegels, dessen Spitze etwa über der Mitte der Basis steht. Dabei verkürzt sich die Längsachse der Kammern gegenüber dem diastolischen Organ gar nicht oder nur ausserordentlich wenig.[1]) Da nun das Herz während der Systole ausserordentlich hart wird, so vermag es seinem Bestreben, jene charakteristische Gestalt anzunehmen, auch erheblichen Widerständen gegenüber Geltung zu verschaffen. Während der Diastole ist, wie erwähnt, die Spitze durch die Brustwand von ihrer Lage über der Mitte der Basis etwas nach hinten abgedrängt, in der Systole hat sie die Kraft, sich an den genannten Punkt zu stellen. So wird, wie auch eine Betrachtung der Lagerungsverhältnisse der Brustorgane auf guten Querschnitten (z. B. Blatt Nr. 13 der grossen Ausgabe des Braune'schen Atlas) erweist, eine systolische Vorwölbung der Herzspitze im fünften Intercostalraum ohne Weiteres verständlich. In der That hat man dazu noch direct zeigen können[2]), dass bei der Systole der Kammern die Herzspitze nach rechts, oben und vorn geht.

Diese Vorstellungen entsprechen in allem Wesentlichen der alten, von C. Ludwig ersonnenen Theorie[3]) und sie erfüllen, so viel ich sehe, alle Anforderungen, die man zu stellen berechtigt ist. Sie stehen mit den neueren Ansichten über Lage und Contraction des Herzens durchaus in Uebereinstimmung. Es dürfte gegenwärtig, wie Martius mit vollem Rechte hervorhebt, wohl an der Zeit sein, die zahlreichen anderen Hypothesen über die Entstehung des Spitzenstosses, welche sonst noch existiren, bei Seite zu legen, speciell alle die, welche mit dem Strömen des Blutes aus dem Herzen und in den grossen Gefässen rechnen.

Aus zwei Gründen sind diese unhaltbar: einmal kommt der Spitzenstoss auch durch das blutleere Herz zu Stande, und ferner beginnt er, wie Landois[4]) und Martius[5]) sehr richtig betonten, viel früher als das Blut aus dem Herzen ausströmt, also in der sogenannten Verschluss- oder Anspannungszeit der Systole. In ihr verläuft die Vorwölbungszeit der Herzspitze, doch durchaus nicht die ganze, und massgebend für die Entstehung des Spitzenstosses ist in erster Linie das Hartwerden des Herzens, sowie die Stellung der Spitze über die Mitte der Basis bei unverändertem Längendurchmesser.

---

[1]) Hesse, Archiv für Anatomie. 1880, S. 328.

[2]) Filehne und Penzoldt, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1879, S. 465 und 481.

[3]) Ludwig, Zeitschrift für rationelle Medicin. VII, S. 189, und: Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl., II, S. 83.

[4]) Landois, Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl., S. 92.

[5]) Martius, Zeitschrift für klinische Medicin. XIII, S. 478.

Die Abhängigkeit des Herzstosses von Lage und Action des Herzens einerseits und der Lungen andererseits erklärt mancherlei Variationen desselben. Zunächst kann er auch bei gesunden Menschen vollkommen fehlen, entweder deswegen, weil eine besonders dicke Schichte Lunge vor der Herzspitze liegt oder weil diese nicht in einen Intercostalraum, sondern an eine Rippe sich andrängt oder endlich, wenn die Längsachse des Herzens schon in der Diastole so liegt, dass eine Abdrängung der Spitze fehlt.

Dann ist es zur Erkennung ihrer Lage oft sehr nützlich, die Untersuchung bei vorn übergebeugtem Oberkörper vorzunehmen. Dabei sinkt das Herz nach vorn, die Lungenränder treten zurück und der Spitzenstoss wird deutlicher oder überhaupt erst bemerkbar.

Da bei Wechsel der Körperstellung auch das Herz sich verlagert, so findet man nicht selten den Herzstoss in linker Seitenlage nach links gerückt. Der Grad der Verschiebung nach links ist bei den meisten gesunden Menschen nur gering [1]) (einige Centimeter); in manchen Fällen aber wird er so stark, dass man sogar von einem »Wanderherz« sprechen konnte. [2]) Doch dürfte es sich dann wohl nicht mehr um normale Verhältnisse handeln, sondern in der Regel scheint diese starke Beweglichkeit des Herzens mit einem erheblichen Schwund intrathoracischen Fettes zusammenzuhängen (Entfettungscuren, Tuberculose), und erzeugt dann bei Seitenlagen auch mehr oder weniger heftige Beschwerden, vielleicht durch Zerrung oder Knickung der grossen Gefässe.

Neuerdings sind diese Verhältnisse eingehender beachtet worden [3]: Vielfach scheint gerade bei nervösen Menschen eine abnorme Beweglichkeit des Herzens vorzukommen und zu eigenthümlichen Sensationen zu führen. Unwillkürlich wird man da an den Vergleich mit der Wanderniere erinnert.

Dadurch, dass ein abnorm bewegliches Herz bei Hochstand des Zwerchfelles sich in grösserer Ausdehnung der Brustwand anlagert, kann eine Erweiterung vorgetäuscht werden. Hoffmann ist sogar der Meinung, dass manche sogenannte acute Dilatationen nichts Anderes sind, als auffallend starke Anlagerungen des Herzens an die Brustwand. Die Prüfung der Beweglichkeit schütze da vor Irrthümern.

[1]) [illegible] Medicin. 1891. S. 2[illegible] — [illegible] Wochenschrift. 1891. Nr. 39, 40. — Tansini und Vas, Wiener [illegible] Presse. 1891. Nr. 29. S. [illegible] Jahrbücher. 233. S. 193.

[2]) [illegible] 1888. S. 221.

[3]) A. [illegible] Wochenschrift. 1890. Nr. 28. — [illegible] Wochenschrift. 1889. Nr. 12. 13. — [illegible] Medicinische Wochenschrift. 1890. Nr. 13.

Bei Lagerung auf die rechte Körperseite bleibt der Herzstoss des gesunden Menschen entweder unverändert an seiner Stelle oder rückt nur um sehr Weniges nach rechts.

Bei Uebergang aus der Horizontallage in die verticale Stellung oder umgekehrt ändert sich der Herzstoss nicht merklich.

Dass der Herzstoss bei forcirter Exspiration nach oben, bei starker Einathmung nach unten rückt, kann für die Untersuchung auf Verwachsungen wichtig sein.

Immer dann, wenn die Herzspitze verlagert ist und dabei die Bedingungen für die Entstehung eines Herzstosses überhaupt erfüllt sind, finden wir denselben an abnormer Stelle. Wir benützen also die Dislocation des Herzstosses zunächst zur Erkennung einer Herzverlagerung. Darüber ist hier nicht zu sprechen, weil die Ursache derselben in den Erkrankungen der Lungen, der Pleuren oder des Brustkorbes liegt.

Aus einer Dislocation des Spitzenstosses schliessen wir bei normaler Lage des Herzens auf eine veränderte Grösse des Herzens, namentlich des linken Ventrikels.

Zwar rückt der Herzstoss bei Verkleinerungen desselben nur sehr selten deutlich nach rechts; das liegt daran, dass von der linken Herzkammer ja an sich nur ein so kleiner Theil sich an der Vorderfläche des Herzens betheiligt. Es kann schon bis zu einem gewissen Grade schwinden, ohne dass das an der Configuration der vorderen Herzfläche etwas Wesentliches zu ändern braucht, zumal ja in manchen dieser Fälle gerade der rechte Ventrikel noch besonders vergrössert ist. Im Allgemeinen ist das aber eine Frage von nur geringer praktischer Wichtigkeit.

Viel häufiger sehen wir den Spitzenstoss bei Erweiterung der linken Kammer nach links über die Mamillarlinie hinaus bis zur vorderen, ja mittleren Axillarlinie hinaus und nicht selten auch in tiefere Intercostalräume hinab treten. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das ursächliche Moment auch wirklich eine Erweiterung der linken Herzkammer; zuweilen aber kommt eine Verschiebung des normalen linken Ventrikels durch einen grossen, rechten in Betracht, oder die vergrösserte rechte Kammer bildet sogar die ganze Herzspitze, breitet sich nach links hin aus, und die kleine linke figurirt nur als ein relativ unbedeutendes Anhängsel derselben. Daran ist in jedem einzelnen Falle zu denken und nur eine sorgfältige Beurtheilung aller in Betracht kommenden Umstände kann da vor Irrthümern schützen.

Ob die Dislocation des Spitzenstosses sich nur nach aussen oder gleichzeitig auch nach unten erstreckt, hängt einmal von der Lagerung des Herzens und wieder auch von der Art seiner Vergrösserung ab.

Sehr häufig beobachtet man die Herzpulsation nicht nur an einer eng umschriebenen Stelle, sondern der Spitzenstoss ist verbreitert, und es treten auch in anderen Intercostalräumen pulsatorische Bewegungen auf. Das kann der Fall sein, ohne irgend welche Anomalie des Herzens oder seiner Thätigkeit, nämlich dann, wenn die Lungenränder durch Schrumpfungsprocesse retrahirt sind. So sieht man es gar nicht so selten bei Erkrankungen des linken Oberlappens. Durch Percussion und Auscultation werden sich solche ja leicht feststellen lassen und man schützt sich vor der irrthümlichen Annahme einer Anomalie des Herzens.

Es finden sich aber ausgedehnte Pulsationen in der Herzgegend auch bei vielen Fällen von Vergrösserung der rechten oder linken Herzkammer, gleichgiltig, ob es sich um reine Dilatation, oder um Hypertrophie, oder um eine Vereinigung beider Momente handelt. Für das Eintreten der Erscheinung kommt es einmal auf das Beiseiteschieben der Lungenränder und weiter auf eine starke Anlagerung des Herzens an die Brustwand an. Das erstere findet ja bei jeder Vergrösserung des Herzens statt und für das zweite sind Momente ausschlaggebend, die wir noch nicht vollständig übersehen. Jedenfalls findet man die abnorm ausgedehnten Pulsationen nicht in allen Fällen von Dilatation oder Hypertrophie des Herzens. Das ist bis zu einem gewissen Grade wohl ververständlich. Wie schon Ludwig (l. c.) zeigte, haben Basis und Querdurchmesser des diastolischen Herzens ovale Form und diese geht während der Systole annähernd in eine Kreisform über. Bei bestimmter Lage des Herzens muss es dann zu Vorwölbungen in den Intercostalräumen kommen, natürlich um so leichter, je mehr die Lunge schon verdrängt ist. Ob und wie weit die Pulsationen entstehen, ist also von den verschiedensten Bedingungen abhängig: Lage der Lungenränder, Lage des Herzens, Formveränderung derselben. Hier sind aber im Einzelfall die mannigfachsten Combinationen denkbar.

Immer dann, wenn man verschiedene, von der Herzaction herrührende Pulsationen an der linken Seite der Kammer bemerkt, ist als Spitzenstoss diejenige zu rechnen, welche am weitesten nach unten und aussen liegt; also jedenfalls ist die Herzgegend ganz sorgfältig abzutasten.

Durch die Untersuchung des Spitzenstosses erhalten wir nun auch genauen Aufschluss über die Art der Herzaction.

Wir wollen hier nicht von Frequenz und Rhythmus reden. Zwar sind auch sie durch die Inspection und Pulsation des Herzstosses sehr gut festzustellen, aber einmal gibt die Auscultation hiefür mindestens ebenso sichere Urtheile und dann werden diese beiden Seiten der Herzthätigkeit in einem besonderen Abschnitte dargelegt werden. Wohl aber

vermag der Herzstoss uns in zahlreichen Fällen ein directes Urtheil über die Stärke der Zusammenziehungen des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, zu verschaffen. Man gewinnt eine Vorstellung von der Intensität der Kammercontractionen einmal durch allgemeine klinische Erwägungen — es handelt sich im Wesentlichen um die Folgeerscheinungen verstärkter, beziehungsweise abgeschwächter Herzaction, wie sie sich an manchen Organen äussern. Ferner durch die Auscultation der zweiten Töne an der Basis; darauf wird später einzugehen sein. Für die linke Kammer bleiben als wichtigstes Moment aber zweifellos die Untersuchung des Arterienpulses und des Herzstosses.

Die Beschaffenheit des ersteren ist ja wiederum von zwei Momenten abhängig: vom Zustande der Gefässe und der Action des linken Ventrikels. Da nun die Beschaffenheit des Spitzenstosses direct lediglich durch die letztere bedingt wird, so ist seine Verwerthung in der genannten Richtung von allergrösster Bedeutung. Indessen sind gewisse Dinge streng zu berücksichtigen.

Die Resistenz des Spitzenstosses, gemessen durch die Kraft, welche man aufwenden muss, um denselben wegzudrücken, ist ein directes und sicheres Zeichen für die Stärke der Herzaction ein und desselben Menschen zu verschiedenen Zeiten, falls Lage und Grösse des linken Ventrikels unverändert geblieben sind.

Es ist nicht richtig, in der Härte des Herzstosses unter allen Umständen, speciell ohne Rücksicht auf die eben genannten Verhältnisse, ein Mass für die Stärke der Herzcontractionen zu sehen. Das geht deswegen nicht an, weil nach dem, was oben über die Entstehung des Herzstosses auseinander gesetzt wurde, für die Stärke desselben eine sehr wesentliche Rolle die Lage des Herzens spielt, und diese wiederum ist in hohem Grade von seiner Grösse abhängig. Darauf hat mit Nachdruck und Recht Martius wiederholt hingewiesen. An einem erweiterten Herzen kann wegen seiner veränderten Lage die Herzspitze während der Diastole weiter von ihrer Stellung über die Mitte der Basis abgedrängt sein und deshalb, trotz relativ schwacher Contraction des Muskels, mit mehr Kraft in den Intercostalraum einrücken, als bei einem kleineren, sich kräftiger zusammenziehenden Herzen. Man darf sagen: von der Kraft der Herzcontraction äussert sich ein mit wechselnder Lage und Grösse des Herzens wechselnder Theil im Spitzenstoss. Nur wenn diese beiden Beziehungen des Herzens unverändert bleiben, kann man annehmen, dass aliquote Theile der Herzkraft im Spitzenstoss erscheinen. Dann ist die Resistenz desselben ein directes Mass für die Herzkraft.

Damit besitzen wir also für den gleichen Menschen, sofern die eben genannten Bedingungen erfüllt sind, in der Resistenzprüfung des

Spitzenstosses ein ausserordentlich werthvolles Mittel für die Feststellung der Kraft des linken Ventrikels.

Am nicht erweiterten Herzen spricht, auch wenn man dessen normale Verhältnisse nicht kennt, ein stärker resistenter Herzstoss mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine verstärkte Herzaction.

Nur bei dem erweiterten Organ muss man vorsichtig sein: hier kommt aus den genannten Gründen ein auffallend resistenter Spitzenstoss auch bei schwacher Herzaction vor. Gerade daran erinnert Martius nachdrücklichst. Aber auch für diese Fälle haben wir in der fortwährenden Beobachtung und Verfolgung der Resistenz des Spitzenstosses ein ausserordentlich werthvolles Mittel für die Beurtheilung der Herzkraft.

Und immer wird gerade für diesen Punkt die Untersuchung des Spitzenstosses auf das Werthvollste ergänzt durch die Berücksichtigung des Blutdruckes, der Härte des Pulses. Ein sicheres Zeichen für die Erhöhung der Herzkraft ist die Verbindung von resistentem Spitzenstoss mit härterem Puls, und gerade bei den uns hier beschäftigenden Zuständen zeigt verstärkte Herzaction auch sehr häufig diese beiden Erscheinungen vereinigt, denn die Klappenfehler, welche zu erhöhter Thätigkeit des linken Ventrikels ohne Steigerung des Blutdruckes führen, kommen hier nicht in Betracht, und eine kräftige Entleerung des linken Ventrikels in abnorm erschlaffte Gefässe ist recht selten.

Wie weit die Resistenzerhöhung des Herzstosses die Annahme nur einer verstärkten Thätigkeit des Herzens, wie weit sie die einer Hypertrophie der Musculatur gestattet, ist bei Erörterung der Herzhypertrophie darzulegen.

Hier muss nur daran erinnert werden, dass alle diese Bemerkungen lediglich für die Eigenschaft der Resistenz im oben definirten Sinne gelten. Man prüft dieselbe am besten durch Anlegen von ein oder zwei Fingern an die Stelle des Herzstosses, dann versucht man denselben wegzudrücken und misst die Kraft, welche hierzu nöthig ist. Die Methode ist nur für erfahrene Beobachter zu brauchen und erfordert deshalb gerade auch wegen ihrer Wichtigkeit eine sorgfältige Einübung.

Nur schwierig lässt sich eine abnorme Abschwächung der Herzaction durch die Beobachtung des Spitzenstosses erkennen.

Einwurfsfrei ist das gestattet, wenn ein Herzstoss, dessen Resistenz man kennt, weicher wird, ohne dass Lage oder Grösse des Herzens sich merklich verändert hätte.

Und auch wenn man im Gefolge einer Erweiterung des linken Ventrikels einen hohen, aber auffallend weichen Spitzenstoss findet, wenn die ganze Beurtheilung des Krankheitsbildes das Bestehen einer Hypertrophie des linken Ventrikels annehmen lässt, und, wie aus der Höhe des Spitzenstosses hervorgeht, die Bedingungen für eine gute Entwicklung

desselben erfüllt sind, kann man aus der geringen Resistenz fast mit Sicherheit das Bestehen einer Schwäche des linken Ventrikels annehmen — umsomehr wenn gleichzeitig der weiche Puls uns einen niedrigen arteriellen Druck anzeigt.

Dagegen dürfen wir nicht auf abnorm schwache Herzaction schliessen, lediglich deswegen, weil wir überhaupt nichts von der Herzthätigkeit an der Brustwand sehen. Denn in solchem Falle kann zwar die Ursache in einer sehr geringen Intensität der Herzaction liegen, aber ebensogut darin, dass die Intercostalräume besonders eng sind, dass die Herzspitze schon während der Diastole wesentlich über der Mitte der Basis steht, dass sie hinter einer Rippe, hinter einer abnorm dicken Lungenschichte verborgen oder durch pericarditische Flüssigkeit von der Brustwand abgedrängt ist und lediglich deswegen nicht in den Intercostalraum eindringen kann. Oedem oder Emphysem der Brustwand vermag natürlich in gleichem Sinne zu wirken.

Es ist weiter zu achten auf die Höhe des Spitzenstosses, d. h. auf die Länge des Weges, den die Herzspitze bei ihrer Vorwölbung durchläuft. Auch hier darf an die Eigenschaften des Arterienpulses erinnert werden und an das, was wir bei ihm unter dem Begriff der »Höhe« oder »Grösse« sehr wohl von dem der »Resistenz« unterscheiden.

Ein hoher Spitzenstoss wird immer dann entstehen müssen, wenn die Bedingungen für eine starke systolische Verschiebung der Herzspitze gegeben sind, also wenn bei weiten Intercostalräumen die Längsachse des Herzens so gegen die linke Thoraxwand liegt, dass während der Diastole die Spitze relativ weit von ihrem systolischen Stand nach hinten dislocirt ist. So kann es durch individuelle Verhältnisse bedingt sein, dass auch gesunde Menschen einen auffallend hohen Spitzenstoss zeigen. Hauptsächlich kommt er aber dann zu Stande, wenn bei der gewöhnlichen Richtung der Längsachse des Herzens eine Erweiterung der Kammerhöhlen, namentlich der linken, vorhanden ist. Denn dann wird die diastolische Abdrängung der Herzspitze nach hinten eine besonders starke und in Folge dessen ihre systolische Bewegung auch eine grosse sein. So finden wir einen hohen Spitzenstoss in erster Linie bei Dilatationen des linken Ventrikels und Martius[1]) hat mit vollem Rechte hervorgehoben, dass er noch keineswegs ein Zeichen für eine kräftige Action der linken Kammer ist. Der hohe Herzstoss kann sogar sehr wohl bei Herzschwäche vorkommen, er kann dann sogar auffallend resistent im oben definirten Sinne sein. Doch findet man den hohen Spitzenstoss dann nicht selten weich, und auf jeden Fall ist er bei dem gleichen Menschen weniger resistent, als er früher bei guter Herzaction war. Eine ähnliche semiotische Bedeutung wie der hohe Spitzenstoss haben systolische

[1]) Martius, Volkmann's Vorträge. N. F., Nr. 113.

Erschütterungen der ganzen Herzgegend. Man findet sie oft in Begleitung desselben und neben ausgedehnten Pulsationen in anderen Intercostalräumen, aber die Erschütterung der Herzgegend kann auch zu Stande kommen, ohne dass ein eigentlicher Herzstoss überhaupt sichtbar ist, also selbst dann, wenn die Lunge in ausgedehnterem Masse das Herz überlagert. Verstärkte Action der Kammern und Hypertrophie, besonders solche des linken Ventrikels, vermögen sie hervorzurufen. Aber ebenso beobachteten wir sie bei sehr grossen Herzen, auch wenn dieselben sich nur schwach zusammenziehen. Zur Erklärung verweisen wir auf das soeben über den »hohen« Spitzenstoss Gesagte.

Endlich ist noch auf Zeitdauer und Form des Spitzenstosses zu achten. Die rein ärztlichen Methoden der Inspection und Palpation geben über beides nur einen verhältnissmässig dürftigen Aufschluss. Man vermag zwar zu fühlen, ob Form- und Lageveränderung des Herzens auffallend schnell oder auffallend langsam, wie z. B. bei Stenose der Aorta erfolgen. Feinere Details sind aber nur zu erfahren, wenn man sich der graphischen Methode bedient, d. h. mit irgend einer Vorrichtung, welche den Bewegungen der Herzspitze möglichst getreu und ohne durch stärkere Eigenschwingungen gehindert zu werden folgt, diese Bewegungen auf eine rotirende Trommel aufzeichnet (Cardiographie).

Bei verstärkter Action der rechten Herzkammer, namentlich bei deren Hypertrophie, sieht man häufig im dritten, vierten und fünften Intercostalraum links neben dem Brustbein diffuse, mehr oder weniger kräftige Pulsationen auftreten. Sie dürften von der systolischen Formveränderung des Herzquerschnittes, seinem Uebergang aus der ovalen in die runde Gestalt herrühren. In dem Masse, wie derselbe kräftig erfolgt, erzeugt er Vorwölbungen der Intercostalräume und thut das dann besonders leicht, wenn der vordere Rand der linken Lunge gleichzeitig weggedrängt wird.

Im obersten Theile des Epigastriums tritt nicht selten eine Pulsation auf, welche auf Erschütterung durch die rechte Kammer zurückzuführen ist. Schon bei ganz gesunden Menschen kann sie sich finden, und begünstigt wird ihre Entstehung durch Tiefstand des Zwerchfells, sowie Vergrösserung des rechten Herzens. Nicht zu verwechseln ist diese »epigastrische Pulsation« mit pulsirenden Bewegungen, die ebenfalls im Epigastrium auftreten, aber nicht direct durch die Herzaction, sondern durch die Aorta abdominalis erzeugt werden. Sie liegen dann in der Regel nicht oben in der Spitze des epigastrischen Winkels, sondern einige Centimeter tiefer und meist etwas nach links von der Mittellinie. Dass bei manchen Menschen die Pulsationen der Aorta an dieser Stelle sichtbar sind, ist wohl durch eine besondere Vorwärtsbiegung der Wirbelsäule bedingt; merkwürdiger Weise findet sich die Erscheinung hauptsäch-

lich bei nervösen Leuten und diese fühlen dann oft selbst das »Klopfen« und leiden darunter. Natürlich befördern die aneurysmatischen Erweiterungen der Bauchaorta (ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss), sowie Geschwülste, die über dem Gefässe liegen, das Auftreten solcher Pulsationen in hohem Grade. Falls es Schwierigkeiten machen sollte, diese Aortenpulsationen von der epigastrischen zu unterscheiden, erinnere man sich, dass jene natürlich erst eine merkbare Zeit nach dem Spitzenstosse beginnen.

Pulsationen, welche nicht von der Action des Herzens selbst herrühren, werden zuweilen in der Gegend der grossen Arterien namentlich im zweiten Intercostalraum rechts und links vom Sternum beobachtet. Zunächst, wenn der Stamm der Aorta oder Pulmonalis, sei es in normalem, sei es in erweitertem Zustande die betreffende Lunge weggeschoben hat und nun direct oder auch vermittelst fester Massen (Geschwülste, infiltrirtes Lungengewebe) Theile der Brustwand erschüttert. Die Pulsationen rechts vom Sternum gehören fast stets der einfach erweiterten oder aneurysmatisch veränderten Aorta an, die links gelegenen häufig der Lungenarterie. Bei ihr handelt es sich meistens um eine Freilegung durch Processe im linken Oberlappen. Diese Pulsationen treten natürlich erst eine gewisse Zeit nach dem ersten Herzton oder dem Beginn des Spitzenstosses auf und man kann das zuweilen auch erkennen; oft ist aber das Intervall so klein, dass es für die Beobachtung mit unbewaffneten Sinnen verschwindet. Fühlt man sich diese Stellen in den oberen Intercostalräumen während der ganzen Dauer der Herzrevolution an, so bemerkt man nicht selten — besonders über der Gegend einer pulsirenden Lungenarterie — auch im Beginne der Kammerdiastole eine Erschütterung, und diese rührt dann von Bewegungserscheinungen her, welche mit dem Schluss der Semilunarklappen verbunden sind, »man fühlt den Klappenschluss«. Namentlich unter Umständen, welche den Druck in der Lungenarterie erhöhen und damit den Schluss der Semilunarklappen verstärken, ist dieser Klappenstoss nicht selten zu fühlen.

In nicht wenigen Fällen von Herzkrankheit fühlt man Schwirren in der Herzgegend und vermag aus dessen Art und zeitlichem Auftreten wichtige Schlüsse zu ziehen. Da diese Dinge jedoch fast ausschliesslich für Klappenfehler und Pericarditis Bedeutung haben, so muss auf die betreffenden Capitel dieses Handbuches verwiesen werden.

Die Cardiographie.[1])

Bei zahlreichen gesunden Menschen ist die Herzbewegung im Spitzenstoss einer directen Beobachtung zugänglich. Was der Arzt durch Untersuchung desselben ohne Beihilfe besonderer Werkzeuge erfahren

[1]) Literatur am Ende des Aufsatzes.

kann, besprachen wir. Schon frühzeitig nach Ausbildung der graphischen Methode hat man aber weiter versucht, die Art der Herzbewegung an der sich vorwölbenden Stelle des Intercostalraumes durch Aufzeichnung genauer zu studiren; man hoffte so eingehendere Aufschlüsse über die Thätigkeit des gesunden und kranken Herzens erhalten zu können.

Die cardiographische Curve wird geschaffen durch das Zusammenwirken von Druckveränderungen innerhalb der Herzhöhlen, Form- und Ortsveränderung der Herzoberfläche, Bewegungen der Lungen und der Brustwand. Zu ihrer Entstehung tragen also zahlreiche und von einander unabhängige Factoren bei.

Wie wir sahen, entsteht der Spitzenstoss bei der systolischen Formveränderung der Herzkammern; aus den S. 11 dargelegten Gründen wird die Herzspitze oder eine ihr naheliegende Stelle des rechten Herzens in den Intercostalraum eingedrängt. Es besteht keinerlei Garantie, dass bei verschiedenen Individuen wirklich identische Stellen der Herzoberfläche genau in der gleichen Weise in den Intercostalraum eintreten. Und das geschieht ganz sicher nicht mehr, wenn Lage oder Grösse des Herzens sich verändern. Nun machen aber verschiedene Stellen der Oberfläche auch des gleichen Herzens ganz ungleichartige Bewegungen, geben also, auch wenn man dieselben direct, ohne Vermittlung der Brustwand aufschreibt, verschiedene Cardiogramme.[1]) Dazu kommen die individuell sehr verschiedene Kraft, mit welcher der betreffende Punkt der Herzoberfläche in den Intercostalraum eingepresst wird — wir legten ja schon dar, dass bei verschiedenen Menschen und unter verschiedenen Umständen nicht aliquote Theile der Herzkraft im Spitzenstoss erscheinen — die grossen Differenzen in der Steifigkeit der zwischen den Rippen ausgespannten Weichtheile, der durch die Respiration erzeugte Wechsel in deren Elasticität, die Bewegungen der Lunge über dem Herzen. Kurz, es existiren zahlreiche Momente, welche dem Wunsche, durch eine Untersuchung des Cardiogramms Aufschluss über feinere Eigenthümlichkeiten der Herzbewegung zu erhalten, einigermassen im Wege stehen.

Noch etwas Weiteres ist von Bedeutung: die bei Vorwölbung des Intercostalraumes in Wirksamkeit tretenden lebendigen Kräfte sind oft gar nicht unbeträchtlich, und deswegen müssen die zum Aufschreiben der Bewegungen dienenden Apparate eingerichtet sein, auch schnellen und starken Formveränderungen getreu zu folgen. Bei den meisten zur Aufschreibung verwendeten Vorrichtungen ist darauf nicht genügend Rücksicht genommen; daher rührt ein Theil der zahlreichen Verschiedenheiten an den in der Literatur publicirten Herzstosscurven: die Registrir-

[1]) v. Frey, Die Untersuchung des Pulses.

vorrichtungen gaben die Formveränderung der Brustwand nicht getreu, sondern vermischt mit Trägheitsschwingungen ihrer eigenen Masse wieder. Hürthle's[1]) Darlegungen zeigen das auf das Deutlichste.

Aber nur ein Theil der Verschiedenheiten ist darauf zurückzuführen — diese würden sich durch besonnene Verwendung geeigneter[2]) Apparate vermeiden lassen. Ein zweiter Grund dafür, dass die Cardiogramme verschiedener Menschen nicht die gleiche Form haben, liegt in dem Zusammenwirken der mancherlei, die Bewegungen der Brustwand beeinflussenden Momente, welche wir oben anführten. Das heisst also: auch wenn einwurfsfreie Vorrichtungen zum Aufzeichnen verwendet werden, erhält man am gesunden Menschen nicht einheitliche Curven, solche von normaler »typischer« Form. Das darf man jetzt, so viel ich sehe, mit Sicherheit aussprechen, einmal auf Grund zahlreicher Angaben der Literatur[3]) und weiterhin auf reichliche Erfahrungen, die ich selbst machte. Im Jahre 1887 habe ich zahlreiche Cardiogramme gesunder und kranker Menschen aufgezeichnet, und zwar auf Rath meines Freundes M. v. Frey mit einem doppelarmigen Hebel[4]), dessen Verhalten für die Aufzeichnung von Ortsbewegungen eines Punktes sorgfältig geprüft war. Irgend ein Curventypus des Herzstosses konnte nicht gefunden werden. Da nun bei Curven und deren Verwendung auf die Form Alles ankommt, so ist damit eine erhebliche Schwierigkeit für die Deutung der Cardiogramme gegeben; v. Frey und ich haben damals die Curven bei Seite gelegt, weil wir irgend welche Schlüsse aus ihnen nicht ziehen konnten. Nicht besser als mit den normalen Verhältnissen steht es mit den pathologischen: keiner bestimmten Anomalie der Herzthätigkeit entspricht irgendwelche bestimmte Curve. Diese wenigen Worte genügen zur Charakterisirung der Sachlage.

Auch die gleichzeitige Aufzeichnung bestimmter, sicher festzusetzender Momente der Herzaction ändert daran meines Erachtens nichts, die Form der Curven wird dadurch nicht beeinflusst; jedenfalls wird der Uebelstand nicht beseitigt, dass die Gestalt der Curve von mehreren verschiedenartigen und unberechenbaren Momenten abhängig ist.

Zu solcher Feststellung kann man entweder gleichzeitig den Puls der Carotis aufzeichnen: dann lässt sich, da die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Arterienpulses bestimmbar ist, leicht der Zeitpunkt für die Eröffnung der Aortenklappen finden. Oder es wird der Zeit-

---

[1]) Hürthle, Pflüger's Archiv. LIII.

[2]) Die in Betracht kommenden Anforderungen der Mechanik sind genau bekannt (siehe die Arbeiten von v. Frey und Hürthle).

[3]) Siehe z. B.: v. Frey, Hilbert, Hochhaus, Martius, A. Schmidt.

[4]) Vgl.: v. Frey, Die Untersuchung des Pulses.

punkt des ersten und des zweiten Herztones aufgeschrieben, dann weiss man den Beginn der Kammercontraction und den Zeitpunkt für den Schluss der Semilunarklappen. Die Bestimmung dieser Zeitmomente geschieht entweder durch Auscultation der Herztöne und Registrirung derselben, ein Verfahren, welches von Donders, Marey und Landois verwendet, ganz besonders sorgfältig aber von Martius ausgebildet wurde. Martius[1]) hat auch die Theorie der Sache behandelt: der Registrirende schreibt nicht nach dem Gehörseindruck, sondern im Tacte desselben gleichzeitig mit ihm auf; das ist eine wichtige Thatsache, zugleich die Stärke und die Schwäche der Methode, denn nun machen die am Herzen des Gesunden so häufigen Irregularitäten der Herzaction feinere Messungen oft weniger zuverlässig, als wenn die Markirung eine Reaction auf den Gehörseindruck wäre. Eine mechanische Registrirung der Herztöne gelang Hürthle[2]), sowie Einthoven[3]) und Geluk.[3])

Die Anwendung der von den drei letztgenannten Autoren angegebenen Verfahren ist technisch nicht einfach, aber sie gestatten, die zeitlichen Verhältnisse der Herztöne einwurfsfrei zu messen. Und ich möchte meinen, dass auch das Verfahren von Martius für die Entscheidung mancher Fragen völlig ausreichende Auskunft gewährt. Nun glaube ich zwar kaum, dass durch Markirung bestimmter Phasen der Herzrevolution für die nächste Zeit die Deutung von Einzelheiten am Cardiogramm wesentlich gefördert werden wird; ich halte das für wenig aussichtsvoll, so lange man nicht lernt, die Bedingungen, von welchen die Form der Curve abhängt, zu erkennen und zu beherrschen. Wohl aber lassen sich von einer sorgfältigen und umsichtigen Verwendung der die rein zeitlichen Verhältnisse der Herzrevolution analysirenden Methoden noch mancherlei wichtige Aufschlüsse mit grosser Wahrscheinlichkeit erhoffen, und dazu dürfte, glaube ich, auch die Martius'sche Methode vielfach ausreichend sein, weil ihre Fehlerquellen nicht so gross sind, dass die Abgrenzung von Zeiträumen trotz derselben nicht doch sehr werthvoll wäre.

Literatur.

Baxt, Du Bois' Archiv. 1878, S. 125.
Braun, Ueber Herzbewegung und Herzstoss. Jena 1898.
Damsch, Ueber die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen. Leipzig 1897.
Donders, Nederl. Arch. voor Genees- en Natuurk. II, 1865, pag. 184.
Edgren, Skandinavisches Archiv für Physiologie. I, S. 67.
Einthoven und Geluk, Pflüger's Archiv. LVII, S. 617.
d'Espine, Revue de médecine. 1882, pag. 1 und 117.

[1]) Zeitschrift für klinische Medicin. XV.
[2]) Pflüger. LX.
[3]) Pflüger. LVII.

Frédéric L., Centralblatt für Physiologie. II, S. 1. Ebenda V, S. 582.
v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.
v. Frey, Münchener medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 46.
Gerhardt D., Archiv für experimentelle Pathologie. XXXIV, S. 359.
Heigl, Archiv für klinische Medicin. XLV, S. 27.
Hilbert, Zeitschrift für klinische Medicin. XIX. Supplement, S. 153. Ebenda, XXII, S. 87.
Hochhaus, Archiv für experimentelle Pathologie. XXXI, S. 405.
Hürthle, Pflüger's Archiv. LIII, S. 281. Ebenda, LX, S. 263.
Hürthle, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 4.
v. Jankowski, Cardiographische Untersuchungen. Dissertation. Königsberg 1895.
Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876.
Malbranc, Archiv für klinische Medicin. XX, S. 439.
Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868.
Marey, La circulation du sang. Paris 1881.
Martius, Zeitschrift für klinische Medicin. XIII, S. 327 und 558. Ebenda. XV, S. 536. Ebenda. XIX, S. 109.
Martius, Volkmann's Vorträge. N. F., Nr. 113.
Martius, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 13.
Maurer, Archiv für klinische Medicin. XXIV, S. 291.
v. Maximowitsch, Archiv für klinische Medicin. XLIX, S. 377.
Ott, Archiv für klinische Medicin. XXVI, S. 125.
Ott und Haas, Prager Vierteljahrsschrift. 1877.
Penzoldt, Archiv für klinische Medicin. XXIV, S. 513.
Potain, Union médicale. 1875 und 1876.
Potain, Clinique médicale.
Rosenstein, Archiv für klinische Medicin. XXIII, S. 84.
Roy und Adami, Heart-Beat and Pulse-Weave. The Practitioner. Februar-Juli 1890.
Schmidt A., Zeitschrift für klinische Medicin. XXII, S. 392.
v. Ziemssen, Archiv für klinische Medicin. XXX, S. 270.
v. Ziemssen und Ter Gregoriantz, Archiv für klinische Medicin. XXX, S. 277.
v. Ziemssen und v. Maximowitsch, Archiv für klinische Medicin. XLV, S. 1.
Volkmann, Hämodynamik.

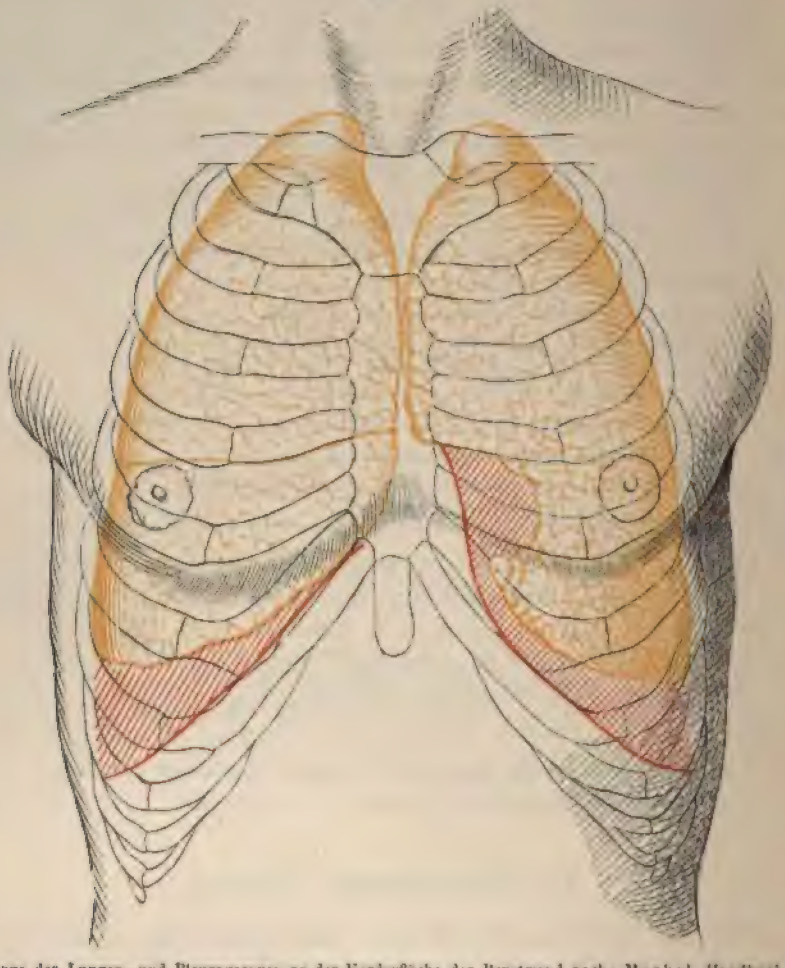
Die Percussion des Herzens.

Für die Percussion des Herzens wendet man jetzt ausschliesslich die indirecte Methode an. Ob sie Finger auf Finger, Finger auf Plessimeter oder Hammer auf Plessimeter ausgeführt wird, ist für den erzielten Erfolg wohl in der Regel gleichgiltig: für den Einzelnen haben Gewohnheit und Uebung für die Wahl der Methode zweifellos den massgebenden Einfluss. Mir persönlich erscheint zu sehr genauer Feststellung der Lungen- und Herzgrenze aber doch die Benützung eines leichten Hammers und eines dünnen Plessimeters noch besser zu sein, als die Percussion mit dem Finger. Immerhin ist vor Allem nothwendig, dass jeder Arzt

auch ohne alle Instrumente gut untersuchen kann, damit er nicht ein Sclave seiner Werkzeuge wird.

Da gegenwärtig bezüglich der Terminologie der Percussion sich ein beträchtlicher Subjectivismus geltend macht, so muss jeder Schriftsteller, falls man ihn verstehen soll, angeben, in welchem Sinne er die von ihm ange-

Fig. 1.



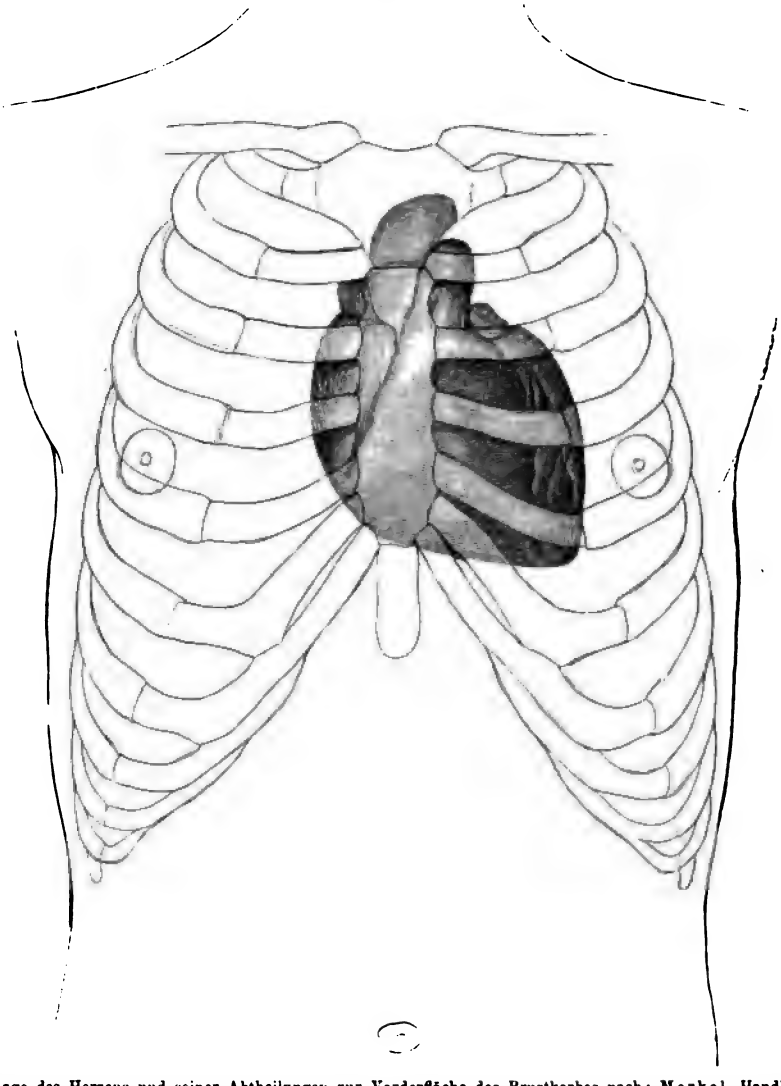
Die Lage der Lungen- und Pleuragrenzen an der Vorderfläche der Brustwand nach: Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. II, Fig. 122.

wendeten Ausdrücke gebraucht wissen will. Ich richte mich nach den altgeheiligten, von Weil in seinem vorzüglichen Lehrbuche[1]) etwas modificirten

[1]) Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Leipzig 1880. Siehe die vortreffliche Abhandlung von Matterstock in der Würzburger Festschrift. Leipzig 1882, II, S. 247. Biernaki, Zur Revision einiger Capitel der physikalischen Diagnostik. Volkmann's Vorträge. N. F., Nr. 154/55.

Skoda'schen[1]) Ausdrücken: der Lungenschall wird als hell, der Schall der luftleeren Organe als dumpf oder absolut gedämpft bezeichnet; eine Abnahme in der Helligkeit des Percussionsschalles trägt die Bezeichnung »relativ gedämpft«.

Fig. 2.



Die Lage des Herzens und seiner Abtheilungen zur Vorderfläche des Brustkorbes nach: Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. II, Fig. 95. Schematisch.

Wir verwenden das Verfahren der Percussion zur Lage- und Grössebestimmung des Herzens und seiner einzelnen Theile. Das Urtheil wird stets begründet auf die Vereinigung von Gehörs- und Tastempfindungen.

[1]) Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 5. Aufl., Wien 1854.

Das Herz kann nach rechts, oben und links von seiner Umgebung durch die Percussion abgegrenzt werden, weil an diesen Stellen die lufthaltige, hell schallende Lunge sich von dem gedämpft schallenden Organ abhebt. Gegen die luftleere Leber zu, also nach unten, ist aber die Abgrenzung mittelst der Percussion natürlich nicht ausführbar.

Wenn eine Grössenbestimmung des Herzens mittelst der Percussion möglich sein soll, so muss die Lunge lufthaltig sein; von Infiltraten oder pleuritischen Ergüssen lässt sich das Herz mittelst der Percussion nicht abgrenzen.

Sind aber die eben genannten Bedingungen erfüllt, so sucht man durch die Methode der Percussion auf zwei Wegen zu einem Urtheil über die Grösse des Herzens zu kommen: entweder indem man den ganzen grössten Umfang des Herzens in seiner Projection auf die vordere Brustwand feststellt, oder wir bestimmen die Grösse eines Herztheiles, der in bestimmter Weise charakterisirt ist, und schliessen aus dessen Veränderungen auf solche des ganzen Herzens, beziehungsweise bestimmter Theile desselben.

Welchen Weg man auch einschlägt, immer kann es sich nur um die Bestimmung der nach der vorderen Brustwand zu liegenden Herzabschnitte handeln. Denn die ganze Hinterfläche des Organs ist durch Wirbelsäule und die dicken Lungenschichten jeder Möglichkeit einer Untersuchung entzogen.

An der Bildung der Vorderfläche des Herzens nehmen bekanntlich rechter Vorhof und rechter Ventrikel, sowie ein schmaler Streif der linken Kammer Theil. Wie die beistehende Abbildung zeigt, welche wir dem ausgezeichneten Handbuch der topographischen Anatomie von Merkel (Braunschweig 1896) mit gütiger Erlaubniss des Herrn Verfassers entnehmen, bildet die rechte Kammer bei Weitem den Haupttheil der Vorderfläche des Herzens, und dieser allein auch liegt der Brustwand direct an, alles Uebrige ist von Lunge bedeckt. Wir brauchen den Verlauf der vorderen Lungenränder oberhalb des Herzens nicht eingehend zu schildern, weil die Abbildung ihn vollkommen deutlich zeigt. Starken individuellen Schwankungen auch im mittleren Lebensalter unterliegt der Verlauf des linken unteren Lungenrandes dort, wo er von seinem senkrechten Verlauf hinter dem Brustbein nach aussen biegt; das kann offenbar hinter dem unteren Rand der vierten Rippe, aber ebenso gut auch erst direct oberhalb der fünften Rippe geschehen. Wie die Abbildung ebenfalls zeigt, gestattet ja der Verlauf der Pleuraränder eine grosse Variabilität der Lungengrenzen.

Mittelst der Percussion versucht man nun zunächst zu bestimmen, in welcher Ausdehnung das Herz der Brustwand direct anliegt, und weiter, wie sich die Dicke der einen grossen Theil des Organs überdeckenden Lungenränder verhält. Man gewinnt dabei zwei Figuren,

die sogenannte absolute (kleine) und die relative (grosse) Herzdämpfung, und schliesst aus der Gesammtveränderung derselben oder aus ihrer Veränderung in einer bestimmten Richtung hin auf Grössenveränderungen des ganzen Herzens oder einzelner Theile.

Die Bestimmung der **absoluten Herzdämpfung** beabsichtigt, das der Brustwand direct anliegende Stück des Herzens abzugrenzen. Das gelingt auch fast vollständig; nur der kleine, von dem Brustbein bedeckte Theil verschwindet dabei, denn dieser Knochen wirkt, wenigstens dann, wenn die hinter ihm liegenden Organe ihre normale Configuration haben, bei der Percussion annähernd nach Art eines Plessimeters, d. h. schwingt als Ganzes und gibt deswegen einen Schall, ähnlich dem derjenigen Organe, welche den grössten Theil seiner Hinterfläche einnehmen: der Lungen. Man wird also für den gesunden Menschen des mittleren Alters die rechte Grenze der »absoluten Herzdämpfung« am linken Rand des Sternums, die obere an der vierten oder fünften Rippe, die linke etwa in der linken Parasternallinie oder etwas nach aussen davon erwarten. Für die äussere werden von vornherein gewisse Schwankungen wahrscheinlich sein, denn der vordere Rand der Lingula ist oft so ausserordentlich dünn, dass er, nur wenn sehr leise geklopft wird, und auch dann nicht immer mit voller Sicherheit gefunden werden kann.

Im höheren Alter, wenn die Lungenränder sich ausgedehnt haben, verkleinert sich die Figur dieser Herzdämpfung von oben und links her, und bei Kindern bis zu etwa zehn Jahren (nicht selten auch noch länger) ist sie aus bekannten Gründen grösser: sie beginnt oft schon an der dritten Rippe und reicht nach links bis zur Mamillarlinie.[1])

In dieser Darstellung wird die Orientirung an der Vorderfläche des Brustkorbes in horizontaler Richtung nach den bekannten Linien, in verticaler nach den Rippen gegeben. Dabei ist eine sorgfältige Berücksichtigung der individuellen Beschaffenheit dieser Gebilde nothwendig. Denkt man an diese, so werden aber meines Erachtens für die Praxis völlig befriedigende Resultate erzielt.

Andere ziehen es vor, statt dessen absolute Masse anzugeben. So bestimmt Riess[2]) z. B., um wie viele Centimeter in jedem Intercostalraum die Grenze der (relativen) Herzdämpfung von der Mittellinie entfernt liegt. Wenn auch die betreffenden Zahlen bei 200 gesunden Individuen eine recht gute Uebereinstimmung ergeben, so werden doch meines Erachtens dadurch keine grösseren Vortheile erzielt, als bei Anwendung des ersteren Verfahrens.

Berücksichtigt man die genannten Dinge, wird ganz leise percutirt und auf diejenigen Stellen geachtet, an welchen der typische helle (Lungen-) Schall vollkommen verschwindet, so finden wir mit dieser

[1]) Siehe: Sahli, Die Percussion im Kindesalter. v. Starck, Archiv für Kinderheilkunde. IX, S. 241.

[2]) Riess, Zeitschrift für klinische Medicin. XIV, S. 1.

Methode der Untersuchung die Lungengrenzen in Uebereinstimmung mit den anatomischen bis auf die obengenannte Stelle.

Beide Vorschriften müssen streng befolgt werden, und nur wer sie einhält, kann die Grenze der absoluten Dämpfung richtig und zwei Untersucher, die nach dem gleichen Princip vorgehen, werden sie auch identisch finden. Es ist nicht »Ansichtssache«, Sache »des Geschmacks« oder »der Uebung«, wohin man die Grenze der absoluten Dämpfungen zu setzen hat, sondern die Grundsätze zu ihrer Bestimmung sind klar und rationell. Wer sie nicht befolgt, macht eben Fehler. Man muss linear und ganz leise percutiren, weil die Lungenränder an der Herzgrenze sehr dünn sind (die näheren Gründe sind in den guten Lehrbüchern der Untersuchungsmethoden, so z. B. bei Vierordt, Sahli, Gerhardt, Weil dargelegt.)

Es gilt weiter, genau auf diejenigen Punkte zu achten, an denen der Lungenschall ganz aufhört; diese sind ja für unseren Fall identisch mit den Grenzen des von den Lungenrändern nicht bedeckten Herzstückes. Falsch dagegen ist es, etwa zu warten, bis der Schall wirklich absolut gedämpft wird, denn das Herz schallt eben wegen seiner nahen Beziehungen zu Magen und Darm sehr häufig überhaupt nicht absolut gedämpft, sondern gedämpft mit tympanitischem Beiklang — nie aber hell, und deswegen führt der soeben angegebene Grundsatz jedenfalls zu einem eindeutigen, und zwar gesicherten Ergebniss. Die Verhältnisse liegen also ganz klar, aber wir geben zu, der Name »absolute Herzdämpfung«, welcher sich eingebürgert hat, ist aus den dargelegten Gründen keineswegs glücklich gewählt und manche der zahlreichen anderen Bezeichnungen, z. B. »kleine« Herzdämpfung, wäre entschieden besser, weil sie weniger Veranlassung zu Missverständnissen gäbe.

Es ist klar, dass Retraction der Lungenränder durch Schrumpfungsprocesse in den Lungen, sowie vermehrte Anlagernng des Herzens an die Brustwand bei Hochstand des Zwerchfells zu einer Vergrösserung dieser Herzdämpfung führen müssen. In beiden Fällen ist bei gehöriger Berücksichtigung aller Umstände der massgebende Grund nicht zu verkennen.

Da die Lungenränder ferner mit der Athmung und gewissen Veränderungen der Körperstellung ihre Lage wechseln, so muss auch die absolute Herzdämpfung mit diesen Momenten sich ändern: sie wird kleiner bei In-, grösser bei Exspiration, sie wächst bei linker Seitenlage und bei Bewegung des Rumpfes nach vorn, sie nimmt ab bei rechter Seitenlage: in dieser kann rechts vom Sternum eine kleine absolute Herzdämpfung auftreten. Durch geeignete Combination dieser Dinge werden beträchtliche Variationen ihrer Grösse erreicht. Wir geben absichtlich keine absoluten Zahlen für das Mass der Verschiebungen an, weil die individuellen Schwankungen sehr beträchtliche sind.

In einzelnen Fällen kann man diese Erscheinungen der passiven Mobilität für die Diagnostik benützen. So lässt sich, wie Gumprecht hervorhebt[1]), bei Emphysem der Lungen eine Vergrösserung des linken

[1]) Gumprecht, Archiv für klinische Medicin. LVI, S. 490.

Herzens oft durch die Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung in vornübergebeugter Körperhaltung feststellen.

Es fragt sich nun, in welcher Weise dürfen wir aus Variationen dieser Dämpfungsfigur auf Veränderungen der Herzgrösse schliessen? Darauf ist im Allgemeinen zu antworten: wenn eine der Herzkammern sich vergrössert, so schiebt sie die normal beweglichen Lungenränder zur Seite, das Herz wird dann in vermehrter Ausdehnung der Brustwand anliegen, die absolute Dämpfung vergrössert sein. Bedingung also ist eine völlig normale Beschaffenheit der Lungenränder: Retractionen derselben können eine Vergrösserung des Herzens vortäuschen, Aufblähungen eine solche dagegen unserer Kenntniss entziehen. Und eine zweite Bedingung ist: normale Lage des Herzens. Wird nämlich das Organ, wie es bei Hochstand des Zwerchfells so häufig vorkommt, im Ganzen nach oben gedrängt, so legt es sich, auch ohne vergrössert zu sein, in vermehrter Ausdehnung der Brustwand an — die absolute Dämpfung ist breiter.

Völlig klare Verhältnisse haben wir für den linken Ventrikel. Ist er stärker vergrössert, so findet man neben der früher schon erwähnten Verlagerung des Spitzenstosses nach aussen und unten mindestens in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Verbreitung der absoluten Herzdämpfung bis nahe oder ganz zum Spitzenstoss.

Indessen, man darf nicht die correspondirende Schlussfolgerung machen: jede Verbreiterung der absoluten Dämpfung nach links sei durch eine Vergrösserung der linken Kammer bedingt. Zwar gilt dies wohl ausnahmslos für die erheblichen Verbreiterungen, aber keineswegs streng für die geringeren, denn für diese kann auch eine Vergrösserung des rechten Ventrikels als Ursache bedeutungsvoll sein, insofern als dieser den linken dann etwas nach links verschiebt.

Diagnostische Schwierigkeiten wird das kaum machen, weil dann, wenn eine Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung nach links durch eine Erweiterung der rechten Kammer bedingt ist, gleichzeitig eine Verbreiterung nach rechts nicht fehlt. Allerdings braucht sich diese nicht durch eine Vergrösserung gerade der absoluten Herzdämpfung zu äussern, und das ist für mich auch der zwingendste Grund, stets beide Herzdämpfungen zu bestimmen. Wenn nämlich der vordere Rand der rechten Lunge nach rechts verschoben wird, so geschieht das zunächst unter dem Sternum. Dann wird aber auf dessen unterem Theile der Charakter des Lungenschalls abgeschwächt, es tritt auf ihm stärkere relative Dämpfung ein. Erst bei recht erheblicher Vergrösserung der rechten Kammer, oder solcher des rechten Vorhofes entsteht auch rechts vom rechten Sternalrand eine absolute, durch das Herz erzeugte Dämpfung.

Eine Vergrösserung der absoluten Dämpfung nach links verbindet sich häufig auch mit einer solchen nach oben. Ob das geschieht, ob

nicht, hängt wohl in erster Linie mit der Lage des Organs zusammen. Auch Flüssigkeitsansammlungen im Pericard vermögen die absolute Herzdämpfung zu vergrössern; meist werden dann die Grenzen nach beiden Seiten hin verschoben in dem Masse, wie der Erguss wächst, so dass die bekannte dreieckige Form der Dämpfung zu Stande kommt. Die Unterscheidung von der durch Dilatation erzeugten Vergrösserung der Dämpfung ist nur bei Berücksichtigung aller Symptome möglich und bereitet auch dann manchmal grosse Schwierigkeiten. Darauf genauer einzugehen, ist nicht unsere Aufgabe.

Wir sprachen bisher stets nur von Vergrösserung des Herzens. Kommt nun die Verbreiterung der Dämpfung durch Dilatation oder durch Hypertrophie der Kammern zu Stande? Sicher sind die Dilatationen im Wesentlichen das Massgebende, denn die Hypertrophie an sich verändert die Grösse der Kammern, besonders wenn man die Flächenprojection berücksichtigt, so wenig, dass das mit der verhältnissmässig groben Methode der Percussion kaum erkannt werden kann. Zu ihrer Feststellung dienen andere Zeichen (Spitzenstoss, Stärke der zweiten Herztöne, Puls).

Noch einige methodische Bemerkungen: Man bestimmt zunächst am besten die obere Grenze der absoluten Dämpfung, indem man unmittelbar auswärts vom linken Sternalrand leise von oben nach unten percutirt und die Stelle notirt, an welcher der Lungenschall gänzlich verschwindet. Dann klopft man vom Beginne der absoluten Dämpfung aus nach links und nach rechts, oder auch von aussen nach innen zu; ob man so oder so vorgeht, ist in erster Linie Sache der Gewohnheit: man erhält richtige Ergebnisse, wofern nur die oben genannten Grundsätze streng beibehalten werden. Immer aber muss man darauf achten, dass die absolute Herzdämpfung nicht etwa viel höher gesucht wird, als man sie erwarten darf. Vor diesem Fehler schützt man sich sicher, wenn man längs des rechten unteren Lungenrandes von rechts nach links klopft.

Verkleinerungen der absoluten Herzdämpfung weisen nicht auf eine Verkleinerung des ganzen Herzens oder seiner Theile hin, denn wenn auch eine solche stattfindet, so erstreckt es sich einfach unterhalb den Lungenrändern weniger weit als sonst. Vielmehr ist das massgebende Moment für eine Verkleinerung der Dämpfung die Erweiterung der Lungenränder, also Volumen auctum oder Emphysem.

Bei Luftansammlung im Pericard verschwindet die absolute Herzdämpfung; wir gehen darauf nicht weiter ein, weil dieser Zustand andern Orts in diesem Handbuche abgehandelt ist.

Bei starker Percussion von den Lungen her nach dem Herzen zu verändert sich bereits viel früher, als die Grenze der Lunge erreicht wird, die Art ihres Schalles: er wird weniger hell, wird relativ gedämpft **(relative Herzdämpfung).** Der Ort, an dem die Veränderung deutlich eintritt, hängt einmal vom Durchmesser des Lungenrandes und weiter von

der Stärke der Percussion ab. Erstere ist das im gegebenen Falle zu Bestimmende, letztere allerdings variabel und, das ist auch der Grund, dass zwei gleich gute und geübte Untersucher die Grenzen dieser Dämpfung nicht an gleicher Stelle zu finden brauchen. Deswegen ist auch Lehren und Lernen hier so sehr schwierig.

Immerhin sollten diese Momente uns doch nie von der Bestimmung der relativen Herzdämpfung abhalten. Denn wenn nach richtigen Grundsätzen vorgegangen wird, so betragen die möglichen Schwankungen in den Untersuchungsergebnissen nur wenige Millimeter und das kommt für die Verwerthung des Resultates nicht in Betracht. Dagegen ist der durch Bestimmung der relativen Dämpfung erzielte Gewinn doch ein bedeutender. Das gilt weniger für die Beurtheilung einer Vergrösserung der linken Kammer; zu deren Erkennung gibt es andere Hilfsmittel: die Bestimmung des Spitzenstosses und der absoluten Dämpfung. Wohl aber sind die Verbreiterungen des rechten Herzens ohne Bestimmung der relativen Dämpfungen kaum zu beurtheilen.

Ebenso wie das vergrösserte Herz die weichen, nachgiebigen Lungenränder bei Seite schiebt, ebenso verdünnt es dieselben durch Andrängen an die Brustwand. Durch das Zusammenwirken beider Momente werden die Grenzen der relativen Herzdämpfung vom Herzen weg nach den Lungen zu verschoben. Das ist deswegen diagnostisch besonders werthvoll für die Beobachtung des rechten Herzens, weil, wie bereits hervorgehoben wurde, Vergrösserungen der rechten Kammer mit anderen Methoden, speciell mit der Bestimmung der absoluten Dämpfung, nur seltener zu erkennen sind.

Am gesunden erwachsenen Menschen findet man die obere Grenze der relativen Dämpfung an der dritten bis vierten Rippe, die linke in der Höhe des Spitzenstosses, die rechte entweder am rechten Sternalrand. oder aber, ich möchte sogar glauben meistens, auch bei ganz gesunden Menschen circa 1 cm rechts vom rechten Sternalrand. Die rechte Grenze wird von verschiedenen Autoren verschieden angegeben, und in der That liegt sie in den einzelnen Fällen eben verschieden: bei den Einen schallt der untere Theil des Sternums wesentlich, bei den Anderen nur unwesenlich oder gar nicht weniger hell als der obere. Eine relative Dämpfung auf der unteren Hälfte des Brustbeins wird demnach für Manche schon pathologisch sein, doch ist das aus klaren Gründen nicht zu verwerthen. Bei alten Leuten finden wir, falls eine Aufblähung der Lungenränder besteht, die relative Dämpfung wiederum kleiner, bei Kindern bis zum zehnten Jahre (oder noch länger) grösser. Im letzteren Falle überschreitet sie ganz regelmässig den rechten Sternalrand um einen Finger breit nach rechts, erreicht die Höhe des Spitzenstosses und beginnt oft schon an der zweiten Rippe.

Wohl aber wird bei Vergrösserung des rechten Herzens der vordere Rand der rechten Lunge nach rechts verschoben, und dann tritt sehr häufig rechts vom Sternum eine stärkere und grössere relative Dämpfung auf. So deutet eine Vergrösserung der relativen Dämpfung nach rechts am häufigsten auf eine Vergrösserung des rechten Herzens hin. Aber auch hier folgt die Natur nicht etwa streng dem Schema: nicht allzu selten verschiebt eine stärker vergrösserte linke Kammer das rechte Herz nach rechts und führt dadurch ihrerseits zu einer Vergrösserung der relativen Herzdämpfung nach dieser Seite hin.

Man percutirt zur Bestimmung dieser Dämpfungsgrenzen in verschiedenster Richtung stark von den Lungen nach dem Herzen zu und zeichnet immer die Stellen der ersten Veränderung des Lungenschalles an. Auch hier empfiehlt es sich wiederum, zuerst links neben dem Brustbein und dann von rechts nach links längs des unteren Lungenrandes vorzugehen. »Stark« percutiren bedeutet hier nur einen Gegensatz gegen das zur Bestimmung der absoluten Dämpfung nothwendige, möglichst schwache Klopfen. Nie darf dieses »starke« Percutiren roh oder für den Kranken schmerzhaft werden.

Die Verwerthung des Resistenzgefühls.

Für die Bestimmung der absoluten und relativen Herzdämpfung geben wir unser Urtheil in erster Linie nach akustischen Eindrücken ab. Aber kein erfahrener Untersucher wird dabei die Druck- und Tastempfindungen vernachlässigen. Im Gegentheil, sie sind integrirender Factor für die Begründung unseres Urtheils. Das ist ja der Grund, aus dem man durch Selbstpercutiren stets schärfer diagnosticiren kann, als wenn man nur Anderen zuhört.

Von Ebstein ist nun die Resistenzbestimmung zu einer Untersuchungsmethode für sich ausgebildet worden.

Schon früher wurde hin und wieder versucht, durch Benützung des Gefühls des Widerstandes den wirklichen Umfang des Herzens zu finden: Piorry und zu manchen Zeiten auch Traube legte grossen Werth auf das Gefühl der Resistenz. Aber erst Ebstein hat diese Bestrebungen zu einer wirklichen Methode ausgebildet.[1]) Er klopft entweder mit dem Finger oder mit dem Hammer auf ein Glasplessimeter. Wird der Hammer benützt, so kann man den Zeigefinger der rechten Hand auf den Hammerkopf legen und geht nun schwach klopfend, aber immer so, dass man den Hauptwerth auf das Resistenzgefühl legt, beiderseits von ausserhalb der Mamillarlinie und dann von oben nach der Herz-

[1]) Ebstein, Berliner klinische Wochenschrift. 1876, Nr. 35 und 1894, Nr. 26 und 27. — Lüning, Dissertation. Göttingen 1876. — Schläfke, Dissertation. Göttingen 1877. — Hornkohl, Dissertation. Göttingen 1887. — Busse, Dissertation. Göttingen 1888. — Ebstein, Archiv für klinische Medicin. S. 275, 392. — Burgtorf, Dissertation. Göttingen 1897. — Hafke, Dissertation. Göttingen 1892.

gegend zu. Die zu findende Grenze wird dorthin gesetzt, wo man die Empfindung eines erhöhten Widerstandes hat. Dann ergibt sich am gesunden erwachsenen Mann in Rückenlage oder aufrechter Stellung eine Figur, welche nach rechts den rechten Sternalrand um 2—3 cm überragt. Nach links geht sie bei Frauen im Mittel um 7·3 cm über den linken Sternalrand, während man für Männer am besten annimmt, dass sie niemals über die linke Mamillarlinie hinausgeht, sehr oft sogar dicht innerhalb derselben verläuft. Anstatt die Entfernung der Resistenzgrenze von den Sternalrändern anzugeben, kann man sie auch von der Mittellinie aus messen und wird dann von diesen Zahlen, um Uebereinstimmung mit den früheren Angaben zu gewinnen, die halbe Breite des Brustbeines abziehen.

Wie Ebstein durch vielfache Controlversuche an der Leiche nachgewiesen zu haben angibt, hat er durch gehörige Uebung gelernt auf halbe Centimeter genau die wirkliche Herzgrenze mittelst seiner Methode zu bestimmen. Das Verfahren ist, wie ich mich selbst überzeugte, leicht zu lernen und zu lehren und verdient jedenfalls mehr Anerkennung und Benützung, als es bisher erfahren.

Kritik der beschriebenen Methoden.

Das Ebstein'sche Verfahren macht Anspruch darauf, direct die Grösse des Herzens zu bestimmen. Starke Fettanhäufung, sowie Oedem erschweren seine Anwendung zweifellos, Emphysem der Lungen thut das nur in recht geringem Masse, und ich kann ihrem Urheber darin beistimmen, dass diese Methode Dem, der sie beherrscht, offenbar sehr sichere Anhaltspunkte gibt, mindestens zur Taxirung der Herzgrösse

Aber den gleichen Anspruch dürfte auch die Bestimmung der absoluten und relativen Herzdämpfung erheben können. Auch ihr erwachsen Hindernisse in manchen Anomalien der Brustwand (Fettanhäufung, Oedem, Verbiegungen) und der Lunge (Emphysem, Schrumpfungen des linken Oberlappens). Allein von diesen Fällen abgesehen — und selbst bei ihnen ermöglicht eine sorgfältige Berechnung aller in Betracht kommenden Momente in der Regel ein richtiges Urtheil — gestatten sie doch mit grosser Sicherheit eine zuverlässige Anschauung über die Grösse des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte zu erhalten. Daran ändert auch die Thatsache nichts, dass man mittelst dieser Methoden nur Antheile des Herzens bestimmt, sondern ich bin der festen Meinung, dass man aus ihnen auf Variationen der ganzen Herzgrösse und den Umfang der einzelnen Ventrikel schliessen kann. Man erhält nicht Werthe nach absolutem Masse, aber man gewinnt Taxen, welche für die Praxis in der Mehrzahl der Fälle wenigstens vollkommen ausreichen.

Bei Besprechung der relativen Dämpfung wurde der subjective Charakter ihrer Grenzen erwähnt, aber selbst dieser ändert meiner Auffassung nichts an ihrer Verwerthung zur Bestimmung der Herzgrösse. Das erscheint mir ganz klar, wenn man an die so verschiedene Methodik ausgezeichneter Untersucher und Diagnostiker bei Bestimmung der Herzgrenzen denkt. Manche sehr scharfsichtige Beobachter haben ganz ihre eigene, gleichsam »persönliche« Manier, das Herz zu percutiren; dabei ergeben sich wirkliche Mischformen von Herzdämpfungen, die theils nach den Regeln zur Bestimmung der absoluten, theils nach denen für die Bestimmung der relativen Dämpfung gewonnen sind. Theils auf Tast-, theils auf Gehörseindrücke wird das Urtheil begründet, darüber, wie weit das eine oder andere in Betracht kommt, ist sicher der Untersucher oft selbst nicht klar. Kein Anderer würde die gleiche Form der Herzdämpfung finden, die Art, sie zu gewinnen, würde auch gar nicht zu lehren sein, weil klar bewusste Principien nicht verwendet werden, und doch ist das Urtheil über die Herzgrösse ein eminent richtiges. Der moderne Jünger nennt das künstlerische Intuition. Wir nüchternen Menschen sagen: ein für den einzelnen Menschen feststehendes und darum einheitliches Verfahren ermöglicht Dem, welcher mit scharfem Blick die Summe der Erscheinungen zusammenfasst, aus einem gewissen, allerdings oft lediglich subjectiv, aber doch immer in gleichmässiger Weise festgestellten Theil des Herzens auf die Grössenschwankungen des ganzen Organes und der einzelnen Ventrikel zu schliessen.

Man verstehe mich nicht falsch; ich bin der Letzte, der eine Willkür in der Percussion des Herzens befürworten will. Vielmehr bin ich durchaus für strenge Beibehaltung der oben besprochenen Regeln. Auf Grund derselben kann man einheitliche, durch klare Unterweisung auf Andere übertragbare Urtheile abgeben und ich wünschte: die deutschen inneren Kliniker einigten sich einmal gerade im Interesse des Unterrichtes über das zur Bestimmung der Herzgrösse einzuschlagende Verfahren und über die Terminologie.

Die Bestimmung der absoluten und relativen Herzdämpfung gibt also kein absolutes Mass der Herzgrösse, aber sie unterrichtet uns in einem für das ärztliche Bedürfniss meist ausreichenden Grade darüber, ob das Herz oder seine einzelnen Theile vergrössert sind oder nicht, ob diese Vergrösserung als eine geringe, mittlere oder starke anzusehen ist. Damit kommt der Arzt in der Regel aus; das Urtheil über die Brauchbarkeit einer Methode ist aber nur danach abzugeben, ob sie den Zweck erfüllt, welchen man mit ihr erreichen will. So viel ich sehe, thut das die Bestimmung der absoluten und relativen Herzdämpfung und wenn die, wie mir scheint, vortreffliche Ebstein'sche Methode so wenig Verbreitung fand, so liegt das meines Erachtens zum Theil daran, dass jene

älteren Verfahren die Bedürfnisse des Arztes bereits annähernd befriedigen. Immerhin wäre natürlich eine leichte und sichere Bestimmung der wirklichen Herzgrösse und die Einigung der Lehrer über die anzuwendenden Methoden ein wirklicher Fortschritt.

Wenn ich nicht irre, wird für die Untersuchung der Herzgrösse am lebenden Menschen die Anwendung der Röntgen-Strahlen uns wirklich weiter führen. Es liegen jetzt höchst beachtenswerthe Versuche in dieser Richtung vor.[1]) Sie haben meines Erachtens zu ausserordentlich interessanten Ergebnissen geführt. Man betrachte die Abbildungen der schönen und sorgfältigen Arbeit von Moritz, und man staunt über die geringe Grösse der Projectionsfigur des Herzens am lebenden Menschen. Die wahre Gestalt des Herzens stimmt hier in der That recht nahe mit der nach Ebstein's Methode gewonnenen Figur überein — und mit den Grenzen der »relativen« Herzdämpfung, wie ich sie bei gesunden Menschen sehr häufig finde. Ich bin durch die schöne Abhandlung von Moritz, welche ich gerade noch vor Absendung des Manuscriptes sah, in der Hoffnung bestärkt, dass wir durch eine palpatorische Percussion der relativen Dämpfung, wie sie Ebstein will, wenigstens oft ganz oder annähernd die wirkliche Grösse des Herzens erfahren, und dass nun auch eine Einigung über diesen für jeden klinischen Lehrer ebenso wichtigen, wie schwierig zu behandelnden Gegenstand erzielt werden wird.

Die Auscultation des Herzens.

Man auscultirt das Herz in der Regel indirect mittelst des Stethoskops, und dies hat in der That seinen Vortheil vor dem unmittelbaren Behorchen mit dem Ohre, weil auf ersterem Wege enger umschriebene Stellen der Untersuchung zugänglich gemacht werden können. Immerhin ist zu wünschen, dass jeder Arzt wenigstens allgemeine Urtheile über die Beschaffenheit der Herztöne auch lediglich auf Grund der directen Auscultation abgeben kann, damit er in wichtigen Situationen nicht ohne sein Instrument gänzlich hilflos wird.

Welche Form des Hörrohres benützt wird, erscheint mir verhältnissmässig gleichgiltig. In der Regel hört Jeder mit seinem, wie auch immer beschaffenen Rohre am besten, weil er an dasselbe gewöhnt ist. Die binauralen Stethoskope und auch das Phonendoskop bringen, wenigstens meiner Erfahrung nach, dem mit normaler Hörfähigkeit begabten Arzte keine directen Vortheile. Schwerhörige mögen sich ihrer mit Nutzen bedienen.

Unter allen Umständen lasse man von Anfang das Stethoskop leise aufsetzen, weil gerade Herzkranke gegen jeden Druck auf die Brust ausserordentlich empfindlich sind.

Man kann den Kranken auscultiren entweder während er sitzt, oder im Liegen. Oft empfiehlt es sich, die Untersuchung in beiden Situationen vorzunehmen, weil sie häufig in jeder ein anderes Ergebniss liefert und die

[1]) Vgl.: v. Criegern, Congress für innere Medicin. 1899, S. 298. — Moritz, Münchener medicinische Wochenschrift. 1900. Nr. 29.

Combination der Resultate zur Gewinnung der Diagnose beiträgt. Auch ist es nicht selten wünschenswerth, vor der Auscultation die Kranken, falls das ihr Zustand erlaubt, einige Muskelbewegungen vornehmen zu lassen. Sehr vorsichtig im Urtheil sei man bei Herzschwäche. In allen complicirten Fällen ist es rathsam, eine endgiltige Diagnose erst nach wiederholter Untersuchung zu stellen.

Alle am Herzen hörbaren Schallerscheinungen müssen zu ihrer diagnostischen Verwerthung in die Zeit der Kammercontraction oder der Kammererschlaffung einrangirt werden. Bei normalem Herzrhythmus macht das keine Schwierigkeiten, weil bekanntlich die Zeit der Erschlaffung länger dauert als die der Systole. Kommt man durch blosse Auffassung des Rhythmus nicht zu Stande, so befühle man gleichzeitig den Spitzenstoss, oder, wenn das nicht möglich ist, den Puls der Carotis; deren Erhebung fällt mit der Kammercontraction nahezu vollständig zusammen.

Wir erhalten durch die Auscultation Aufschluss über die Beschaffenheit einzelner Theile des Herzens, vorwiegend der Klappen, aber, wie sich zeigen wird, auch über die Action mancher Muskeltheile. Zudem gibt uns diese Methode auch von der Art der Schlagfolge in ausgezeichneter Weise Rechenschaft, denn unser Ohr ist zur Auffassung von Zeitunterschieden im höchsten Grade geeignet.

Bekannlich hört man am Herzen zwei Töne, den einen im Beginne der Zusammenziehung der Ventrikel, den zweiten im Anfang ihrer Erschlaffung. Gehen wir auf die Ursprungsquellen der Töne zurück, so muss man von vieren sprechen. Während der Systole kommt nämlich zunächst je ein Ton an der rechten und linken Kammer zu Stande. Das Massgebende für deren Entstehung ist in erster Linie die bei der Systole erfolgende Spannung und Zerrung von Muskelfasern.[1]) Mit den dadurch erzeugten Schallwellen vereinigen sich solche, die von der systolischen Spannung der atrioventricularen Klappen herrühren.[2]) Dadurch wird die Klangfarbe des eigentlichen Muskeltones so gestaltet, wie wir sie im Leben thatsächlich hören.

Häufig liest man, dass auch im Anfangstheil der grossen Arterien je ein Ton entstünde durch die Anspannung der Wände. Sicher aber ist das sehr selten[3]), und wir müssen vielmehr im Allgemeinen alle an der Brustwand hörbaren Töne als im Herzen entstanden ansehen.

Der zweite Ton ist auf die im Beginn der Diastole erfolgende Spannung der Semilunarklappen in den grossen Gefässen zurückzuführen.

[1]) Williams, Krankheiten der Brust. Deutsch 1835, S. 171. (Enthält schon fast alle Thatsachen.) — Ludwig und Dogiel, Berichte der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Mathematisch-naturwissenschaftliche Classe. 20 (1868), S. 89. — Krehl, Du Bois' Archiv. 1889, S. 253.

[2]) Bayer, Archiv der Heilkunde. X, S. 1 und 270. Ebenda XI, S. 157.

[3]) Vgl.: Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 6. — Siehe auch: Geigel, Virchow's Archiv. CXL, S. 385. — Derselbe, Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 15.

Alle diese Vorstellungen dürften von Niemandem mehr bezweifelt werden; wir verzichten auf eine eingehendere Begründung, weil diese hier zu weit führen würde.

Auch die Vorhöfe tönen während der Zusammenziehung ihrer Muskeln[1]), nur geht dieser Ton so unmittelbar in den systolischen der Kammer über, dass er von diesem bei regelrechter Schlagfolge des Herzens nicht unterschieden werden kann.

Sowohl die beiden systolischen Töne, als auch die diastolischen kommen mit einander gleichzeitig oder wenigstens innerhalb so kurzer Zeitintervalle zu Stande, dass das Ohr nur je einen Schallmoment auffasst, deswegen hören wir am Herzen nur zwei Töne. Von diesen ist der erste (systolische) immer tiefer, dumpfer und von wesentlich längerer Dauer als der zweite (diastolische); an der Herzbasis hört man oft diesen, an der Spitze und am unteren Theile des Brustbeines häufig jenen lauter.

Wird die Auscultation durch irgend welche Geräusche vom Respirationsapparate gestört, so lässt man die Athmung eventuell in tiefer Exspiration anhalten. Natürlich muss immer damit gerechnet werden, dass Herzkranke leicht kurzathmig sind und deshalb die Sistirung der Athmung nicht selten Schwierigkeiten macht.

In der Entstehungsweise der Herztöne liegt es begründet, dass ihre zeitliche Folge sich ändert, sobald die Contractionsweise des Herzens oder seiner einzelnen Theile irgendwelche zeitliche Variationen erfährt; darauf wird in einem besonderen Capitel über Anomalien der Schlagfolge eingegangen werden.

Schon bei verschiedenen gesunden Menschen sind Klangfarbe und Intensität der Herztöne ausserordentlich verschieden, besonders der erste Kammerton hat auch unter ganz normalen Verhältnissen einen sehr wechselnden Charakter. Nur durch eine lange Uebung lernt man Gesundes und Krankes zu unterscheiden. Auf die Stärke der Töne hat in erster Linie die Dicke der bedeckenden Theile Einfluss; man versteht ohne Weiteres, dass Fettanhäufung oder Oedem der Brustwand, sowie Emphysem der Lungen ihre Hörbarkeit ausserordentlich abzuschwächen vermag, und dass ihre Intensität andererseits wächst, wenn die Brustwand sehr dünn ist, oder die grossen Gefässe ihr besonders nahe liegen. So hört man bei Retraction des Lungenrandes auf einer Seite oder bei Erweiterung einer der grossen Arterien und Anlagerung an die Brustwand die beiden Herztöne an der Stelle dieses Gefässes ganz besonders laut und deutlich.

Verstärkt wird der erste Ton durch eine schnelle Zusammenziehung der Ventrikel, der zweite in erster Linie durch einen hohen Blutdruck in den Gefässen, insofern durch einen solchen der Druckunterschied zwischen Aorta und Kammerhöhle wächst. Abgeschwächt sind beide

[1]) Krehl, l. c.

Töne, und zwar im hohen Grade, wenn die Kammern sich ungenügend zusammenziehen und deswegen der arterielle Druck sinkt, also in erster Linie bei Herzschwäche.

Ausserordentlich verbreitet findet sich die Angabe, ein starker erster Ton an der Spitze begleite in der Regel starke Zusammenziehung des Herzens, finde sich also hauptsächlich bei Hypertrophien. Hier liegt wohl die Association: starke Systole, starker Ton zu Grunde. Die Beobachtung ergibt aber recht häufig das Gegentheil, worauf schon Williams aufmerksam macht. Man hört gerade bei kräftigen Zusammenziehungen hypertrophischer Herzen auffallend oft einen schwachen, beziehentlich unreinen Kammerton, für die Insufficienz der Aortenklappen ist das ja ganz bekannt. Nach Allem, was wir wissen, contrahiren sich hypertrophische Herzen langsamer, und der Ton ist wohl um so lauter, je schneller Systole und Anspannung der Muskelfasern abläuft, daher wohl der starke erste Ton bei Mitralstenose, der laute bei manchem nervösen Menschen.

Am Kranken schwanken weiter Stärke und Klangfarbe der Töne im hohen Masse, das muss sorgfältig beachtet werden. Wir wollen hier absichtlich nicht darauf eingehen, nach welchen Principien man die an bestimmten Stellen der Brustfläche gehörten Schallerscheinungen auf bestimmte Orte des Herzens als ihren Ursprungsort zurückführt, weil dieses Thema bei der Lehre von den Klappenfehlern eingehend erörtert sein dürfte.

Veränderungen des zweiten Tones. Bei den meisten gesunden Menschen klingt der Semilunarklappenton am Sternalende des zweiten rechten und linken Intercostalraumes ganz gleichmässig und gleichartig, wenigstens sind beide für das unbewaffnete Ohr in der Regel gleich stark.

Bei Vergleichung durch Abdämpfung fand [1]) H. Vierordt allerdings den Ton links lauter als rechts, und es wird auch angegeben, dass der zweite Ton aus Aorta und Pulmonalis eine verschiedene Klangfarbe hätten. [2])

Da Blutdruck und Druckunterschied zwischen Arterie und Herzkammer an der Aorta viel stärker sind als an der Pulmonalis, so sollte man nach den Anschauungen der Physik den zweiten Aortenton lauter erwarten als den Pulmonalton. Thatsächlich finden wir das nicht, und völlig unklar erscheint der Grund der Uebereinstimmung der Töne. Aber es ist meines Erachtens nach kaum möglich, darüber eingehend zu discutiren. Denn für eine physikalische Erörterung der Dinge müsste man die Töne am Aorten- und Pulmonalostium unter vollkommen gleichen Bedingungen auscultiren und vergleichen. Eine solche Untersuchung kenne ich nicht. Auch sie würde bei der nahen Lage der beiden Ostien aneinander noch mit der grossen Schwierig-

[1]) H. Vierordt, Die Messung der Intensität der Herztöne. Tübingen 1885.

[2]) Heitler, Die Localisation des zweiten Aorten- und Pulmonaltones. Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 50.

keit zu kämpfen haben, dass sich die in jedem einzelnen Gefäss entstehenden Schallerscheinungen von denen des anderen wohl sehr schwer trennen lassen.

Wir Aerzte bezeichnen als zweiten Pulmonalton das, was in der Diastole des Herzens links vom Sternum, als zweiten Aortenton das, was rechts vom Brustbein im zweiten Intercostalraum gehört wird. Wenn wir von Veränderungen der Stärke dieser Töne reden, so ist dies sehr wohl statthaft und brauchbar für die klinische Diagnostik. Daraus folgt aber noch nicht ohne Weiteres, dass nun wirklich der am Aorten- oder Pulmonalostium entstehende Ton im gleichen Sinne verändert ist. Die Theorie der Dinge zu erörtern, sind wir noch nicht im Stande. Wir beziehen uns hier nur auf die rein praktischen Dinge für den ärztlichen Gebrauch.

Bei Kranken ist der Semilunarklappenton oft auf der einen Seite wesentlich lauter als auf der anderen: nach der üblichen Terminologie ist der zweite Aorten- oder Pulmonalton verstärkt (accentuirt).

Die Accentuation des zweiten Pulmonaltones gilt als das classische Zeichen der Druckerhöhung in der Lungenarterie, und das mit vollem Recht.

Aber eine Erklärung der merkwürdigen Thatsache ist zunächst ganz unmöglich. Denn mag der Druck in der Pulmonalis noch so stark erhöht sein: auf jeden Fall ist er und speciell auch die Druckdifferenz zwischen Arterie und Herzkammer ganz wesentlich niedriger als bei der Aorta. Der zweite Pulmonalton müsste an Intensität auch dann noch hinter dem Aortenton zurückbleiben. Eine einfache und naheliegende Lösung des Räthsels könnte man darin erblicken, dass bei Druckerhöhungen in der Lungenarterie deren Stamm die Lunge wegdrängt und sich der Brustwand direct anlegt, dass der Ton links vom Sternum dann wegen der grösseren Nähe des dort liegenden Gefässes lauter sei. Gegen diese Erklärung spricht unseres Erachtens, dass der erste Ton am zweiten Intercostalraum links durchaus nicht gleichzeitig verstärkt ist, und dass der zweite eben direct mit dem Blutdruck an Stärke wechselt.

Wir müssen also, so viel ich sehe, zunächst noch auf eine Erklärung der merkwürdigen Thatsache verzichten.

Wahrscheinlich wären wir in unserer Kenntniss der Herztonveränderungen, ihrer Entstehung und Bedeutung weiter vorgeschritten, wenn sorgfältigere Untersuchungen vorlägen, welche für eine strenge Erörterung eine gesicherte Grundlage schaffen. Blosse Auscultation und relative Vergleichung von Herztönen ohne Messung lediglich auf Grund der Erinnerung und sogenannten Erfahrung, das sind nicht die Methoden, um weiter zu kommen. Ein wie schönes Vorbild hat H. Vierordt gegeben![1]) Es bedarf dringend der Nachfolge.

Eine Accentuation des zweiten Aortentones findet sich bei Druckerhöhungen in der Aorta, in erster Linie also bei acuter und chronischer Nephritis, sowie bei manchen Fällen von Arteriosklerose. Da bei chronischen Processen in den Nieren oft der Druck in beiden grossen Arterien wächst und beide Kammern hypertrophisch werden, so hören

[1]) H. Vierordt, Die Messung der Intensität der Herztöne. Tübingen 1885.

wir bei solchen in der That häufig den zweiten Ton auf beiden Seiten verstärkt.

Auch die Klangfarbe des zweiten Herztones ändert sich bei Kranken nicht selten: sein Charakter verliert an Geräuschartigem und nähert sich mehr dem der reinen Klänge, er wird nach der üblichen Terminologie »klingender«, seine Tonhöhe ist leichter zu bestimmen. Das findet man meines Erachtens am häufigsten bei Veränderungen der Gefässwand, besonders an der Aorta, also hauptsächlich bei Arteriosklerose und bei Nierenkrankheiten, die mit Gefässanomalien verbunden sind.[1]) Ohne Bedeutung für diese Schallveränderung scheint mir die absolute Höhe des Blutdrucks zu sein, wohl aber begegnet man im Leben häufig einer Combination von klingendem und accentuirtem zweiten Aortenton, denn die Arteriosklerose führt ja nicht selten zu arterieller Druckerhöhung. Man sieht also: bei der Verwendung eines veränderten zweiten Aortentones für die Erkennung einer Vergrösserung des arteriellen Druckes ist grosse Vorsicht am Platze. Ein durch Sklerose der Aorta klingend gemachter Ton kann sehr wohl eine Accentuation vortäuschen.[2])

Für die Abschwächung des zweiten Herztones kommt, wie schon oben erwähnt, einmal Verminderung des arteriellen Druckes in Betracht, auch einseitig kann dieselbe eintreten. Auf die durch Fehler der Semilunarklappen geschaffenen Bedingungen gehen wir aus bekannten Gründen hier nicht ein.

Eine Spaltung des zweiten Tones[3]) beobachtet man recht häufig schon bei gesunden Menschen, dann in der Regel vorübergehend und auf der Höhe der Inspiration. Die Erscheinung kommt unzweifelhaft durch eine zeitlich mehr als in der Norm auseinanderfallende Spannung der Aorten- und Pulmonalklappen zu Stande, und es scheint, als ob der zweite Ton dann in der Regel der Lungenarterie entpräche. Es würde das Phänomen dann also auf eine verlangsamte Zusammenziehung der rechten Kammer hinweisen. Kranke zeigen es nicht selten bei veränderten Druckverhältnissen in den grossen Gefässen. Diagnostische Bedeutung hat die Erscheinung nicht. Auf die Verhältnisse bei Mitralstenose gehen wir hier nicht ein.

Der erste Herzton ist verstärkt zunächst bei schnellen Zusammenziehungen der Kammern, darüber sprachen wir im Anfang schon, vor Allem aber bei manchen Formen von Mitralstenose (siehe v. Jürgensen,

[1]) Vgl.: Bucquoy und Marfan, Revue de médecine. 1888, pag. 857.

[2]) Vgl.: Schmaltz, Archiv für klinische Medicin. XLVI, S. 79.

[3]) Dehio, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 32. — Landgraf, Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1895, S. 1. — Neukirch, Zeitschrift für klinische Medicin. 11, S. 313. — Petrezzani, Sperimentale. 1887; ref.: Centralblatt für klinische Medicin. 1888, S. 611.

Klappenfehler). Wir hören ihn abgeschwächt bei allen schwachen Herzcontractionen; er kann dabei sogar verschwinden, wie bei Fleckfieber und Abdominal-Typhus beobachtet worden ist. Merkwürdiger Weise hat er aber nicht selten die gleiche Eigenschaft auch bei kräftigen Zusammenziehungen erweiterter und hypertrophischer linker Ventrikel, so z. B. bei einfacher Hypertrophie oder bei der Insufficienz der Aortenklappen, selbst dann, wenn der Zustand der Compensation ein vortrefflicher genannt werden muss. Hier erscheint uns eine Erklärung vorerst unmöglich. Die in der Literatur versuchten sind durchaus ungenügend, speciell beruhen alle, welche einen geringen systolischen Spannungszuwachs an den Atrioventricularklappen annehmen, weil dieselben wegen Ueberfüllung der Kammern am Ende der Diastole schon stärker gespannt seien, auf unrichtigen Voraussetzungen über die Druckverhältnisse in den Herzhöhlen, zudem unterschätzen sie die Bedeutung der musculären Componente am ersten Ton.

Ob vielleicht eine verlangsamte Contraction der Kammermusculatur in Betracht kommt? Das würde ich für sehr wohl möglich halten. Dass, wie Bayer nachwies[1]), erkrankte Klappen überhaupt nicht mehr tönen, ist in vielen Fällen jedenfalls auch von nicht geringer Bedeutung.

Spaltungen des ersten Herztones werden ebenso wie solche des zweiten nicht selten bei ganz gesunden Leuten beobachtet, dann meist nur vorübergehend und oft nur während bestimmter Respirationsphasen. Auch bei Herzkranken findet man das und immer dürfte eine ungleichzeitige Systole der Kammern zur Erklärung heranzuziehen sein. Aber jeder nähere Einblick in die eigentlichen Ursachen fehlt noch.

Systolische Geräusche verdecken den ersten Ton häufig, aber durchaus nicht immer, auch darüber bestehen noch grosse Unklarheiten, in welcher Weise und wie oft das geschieht.

Zuweilen ändert sich der Rhythmus der Herztöne so, dass die Pausen zwischen beiden gleich werden, auch an Stärke und Klangfarbe sind dann erster und zweiter Ton nicht mehr von einander zu unterscheiden, und die Herzaction ist stets dabei beschleunigt.[2]) Diese schon von Stokes bei Fleckfieber beobachtete[3]), namentlich aber von Huchard studirte und als Embryocardie bezeichnete Erscheinung findet sich vor Allem bei acuten Infectionskrankheiten, z. B. Abdominaltyphus, Fleckfieber, Scharlach. Doch beobachtet man sie auch bei den mannigfachsten chronischen Erkrankungen des Herzmuskels. Sie ist zweifellos ein Zeichen

[1]) Bayer, Archiv der Heilkunde. X, S. 1 und 270.

[2]) Huchard, Maladies du cœur. Paris 1889, pag. 49. — Pawinski, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 4.

[3]) Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855, S. 311.

von Herzschwäche. Der ausgezeichnete französische Kliniker sieht sogar, falls man diesen Pendelrhythmus dauernd hört, die Prognose für ganz ungünstig an. Dem wage ich nicht beizustimmen, wie ich überhaupt principiell dagegen bin, die klinische Diagnose oder Prognose auf eine einzelne Erscheinung fest zu begründen. Immerhin ist das Symptom von ernster Bedeutung.

Wie es entsteht, ist bei unserer geringen Einsicht in die Genese des Herzrhythmus vorerst nicht zu sagen. Da bei Beschleunigung der Herzfrequenz immer eine Verkürzung der Pause eintritt und die Embryocardie, wenigstens nach Huchard's Angaben, stets von Tachycardie begleitet wird, so wird diese die Ausbildung jener begünstigen; doch sind beide Zustände nicht identisch.

Einer eingehenderen Erörterung bedarf das Auftreten von drei Herztönen, welches unter dem Namen des Galopprhythmus[1]) bekannt ist. Man hört dabei über dem Herzen drei Töne, und zwar möchten wir in Uebereinstimmung mit den meisten Aerzten sagen, dass der pathologisch hinzukommende dritte Ton in der Regel am Ende der Diastole kurz vor dem ersten Kammerton, doch von diesem deutlich getrennt erschallt; wenigstens besinne ich mich nicht, die Sache je anders gefunden zu haben. Der Accent liegt, wenn man an der Herzspitze auscultirt, in der Regel auf dem zweiten, oben an der Basis mehr auf dem dritten der drei Töne, doch kommen darin Verschiedenheiten vor, und zwar so, dass man zuweilen auch an der Spitze den Accent auf dem dritten (also den gewöhnlichen zweiten Kammerton) hört. Die in der Literatur vorliegenden Beschreibungen des Galopprhythmus lauten ausserordentlich verschieden, es mögen auch manche Verwechslungen mit einfachen Spaltungen oder Verdoppelungen der Herztöne mit untergelaufen sein[2]); so gehört meines Erachtens der sogenannte Bruit de rappel überhaupt nicht hieher. Jedenfalls glaube ich mit obiger Darlegung mindestens für die grosse Mehrzahl der Fälle das Richtige getroffen zu haben.

Erschallt nun der neue Ton kurz vor dem ersten Kammerton, so gibt es nur zwei Möglichkeiten seiner Entstehung: entweder die Ventrikel ziehen sich nicht gleichzeitig zusammen, oder die Contraction der Vorhöfe beginnt in pathologischer Weise so lang vor der der Kammern, dass man den Eigenton beider Herzabschnitte im Gegensatz zu den Verhältnissen des Gesunden getrennt hören kann. Für die erstere Anschauung lassen sich irgendwelche Gründe nicht anführen; es spricht meines Erachtens direct gegen sie, dass der zweite Herzton völlig einheitlich bleibt.

[1]) Literatur z. B. bei: Kriege und Sehmall, Zeitschrift für klinische Medicin. XVIII, S. 261. — Lépine, Revue de médecine. 1882, pag. 243.

[2]) Vgl.: Cuffer et Guinon, Revue de médecine. 1886, pag. 562.

Gegen die Auffassung des neu hinzukommenden Tones, als von der Contraction der Vorhöfe herrührend, ist zunächst wohl kaum etwas einzuwenden. Vielmehr sprechen die Cardiogramme von Kriege und Schmall auch für Den, welcher die Bedeutung von Herzstosscurven skeptisch zu beurtheilen geneigt ist, zweifellos in diesem Sinne. Man würde dann also sagen: Die beim Galopprhythmus neu hinzukommende Schallerscheinung ist der Muskelton des linken Vorhofes.[1]) Dieser wird abnorm zeitig gehört — warum der Herzrhythmus in diesem Sinne gestört ist, bleibt freilich vorerst noch unbekannt.

Galopprhythmus findet sich am häufigsten bei den Herzhypertrophien im Gefolge von Nephritis, doch auch sonst nicht allzuselten: z. B. bei Arteriosklerose, Myocarditis, bei acuten Infectionskrankheiten und, wie O. Vierordt z. B. sah[2]), sogar bei ganz gesunden Menschen, falls deren Herzaction erregt ist. In vielen Fällen ist dieses Phänomen ein übles Zeichen von Herzschwäche, doch scheint seine Bedeutung je nach den Umständen, unter denen es sich findet, verschieden zu sein: so ernst sie sich z. B. bei der Diphtherie darstellt, so lang und relativ harmlos kann die Erscheinung bei chronischer Nephritis dauern.

Die Herzgeräusche.

Auf Entstehung und Bedeutung der Herzgeräusche gehen wir hier nicht genauer ein. Nur soll als für unseren Gegenstand wichtig mit Nachdruck hervorgehoben werden, dass immer zwei Momente für die Ausbildung von Klappeninsufficienzen und damit von Geräuschen bedeutungsvoll sind: einmal Structurveränderungen der Ventile und weiter Functionsanomalien der zu ihrem Verschluss nothwendigen Muskeln. Man kann nicht oft genug betonen, dass die Atrioventricularklappen nur dann die Kammern dicht abzuschliessen vermögen, wenn die Ostien durch die circulär verlaufenden Fasern an der Basis der Kammern bei der Systole in richtiger Weise verengt werden. Das Gleiche gilt für die arteriellen Oeffnungen. Bei jenen kommt aber noch die richtige »Stellung« der Klappensegel, speciell ihrer Ansatzpunkte an den Papillarmuskeln hinzu.

Diese Dinge werden vollkommen klar, wenn man die Bilder über Formveränderung der Herzkammern und ihrer Theile bei Systole und Diastole beachtet. Leider existiren aber über die Bedeutung der Muskelcontraction für den Klappenschluss noch die sonderbarsten Vorstellungen;

[1]) Vgl.: Lépine, Revue de médecine. 1882, pag. 239. — Krehl, Du Bois' Archiv. 1889, S. 253.

[2]) O. Vierordt, Diagnostik innerer Krankheiten. 5. Auflage, S. 210.

vor Allem können Manche die Meinung nicht los werden, dass die Papillaren nur das »Zurückschlagen« der Ventile in den Vorhof zu verhindern haben.

Jedenfalls ist die Thätigkeit der um die venösen Ostien gehenden Ringmuskeln, sowie die Führung der Papillaren nach bestimmten Stellen im Innern der Kammer zum Klappenschluss absolut nothwendig, und ebenso sicher können Anomalien davon die einzige Ursache von Klappeninsufficienzen bilden und thun das zweifellos auch sehr häufig. Auch bei den endocarditischen Processen sind sie gewiss oft von grösserem Einfluss auf die Störung des Klappenschlusses, als die directe Läsion der Segel. Z. B. wenn eine kleine Randendocarditis an den Mitralsegeln mit Insufficienz derselben einhergeht, so dürften mangelhafte Muskelcontractionen entschieden das ausschlaggebende Moment darstellen.[1])

Diese musculären Insufficienzen sind an den Vorhofsklappen entschieden viel häufiger als an den halbmondförmigen. Ein genaueres Studium der Faserung des Herzmuskels und der an ihm bei Systole und Diastole eintretenden Formveränderungen[2]) lässt uns die Entstehung dieser Insufficienzen vollkommen verständlich erscheinen. Die alte Vorstellung von der Entstehung dieser Insufficienzen als »relativer«, insofern als die Grösse der Klappensegel ungenügend sei, um das erweiterte Ostium zu decken, ist sicher nur für eine sehr geringe Zahl von Fällen haltbar. Sie bereitet Dem, welcher mit dem Mechanismus des Klappenschlusses vertraut ist, jedenfalls erhebliche Schwierigkeiten.

Die Unterscheidung dieser durch mangelhafte Klappenfunction von den durch anatomische Veränderungen der Segel, also durch Endocarditis oder Arteriosklerose erzeugten Geräuschen ist meistens ausserordentlich schwierig.[3]) Auf Art und Charakter der Schallerscheinung selbst lässt sich eine Differentialdiagnose überhaupt nicht begründen, nur die begleitenden Umstände und Gründe allgemeinerer Natur können massgebend sein, z. B. die Ursachen der Krankheit, vor Allem Wechsel im Auftreten und Intensität der Geräusche und ähnliche Dinge. Das kommt also auf die allgemeinen Momente der Unterscheidung musculärer und valvulärer Krankheitsprocesse am Herzen hinaus; es wird bei der Diagnose der Myocarditis davon die Rede sein.

In ihrem Ursprung viel schwerer und diagnostisch nicht weniger leicht zu beurtheilen sind die sogenannten accidentellen oder anämischen Herzgeräusche. Fast ausschliesslich systolisch und am

[1]) Romberg, Archiv für klinische Medicin. LIII, S. 141.

[2]) Krehl, Beitrag zur Kenntniss der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandlungen der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. XVII, Nr. 5. Vgl.: Einthoven und de Lint, Pflüger's Archiv. LXXX, S. 139.

[3]) Vgl.: Leube, Archiv für klinische Medicin. LVII, S. 225.

häufigsten im zweiten Intercostalraum links, nächstdem an der Herzspitze zu hören, haben sie mit anatomischen Veränderungen der Herzklappen nichts zu thun; das liegt schon in ihrer Begriffsbestimmung. Aber durchaus nicht mit dem gleichen Nachdruck kann man für ihre Entstehung mangelhafte Muskelcontrationen, also musculäre Klappeninsufficienzen ausschliessen. Im Gegentheil, die Berücksichtigung aller Momente rechtfertigt es zweifellos, in nicht wenigen Fällen solche als das Massgebende anzusehen. Wir erinnern nur an die Combination accidenteller Geräusche mit Herzdilatationen, wie sie bei Anämie so häufig ist, an das gleichzeitige Verschwinden dieser und jener.

Aber damit ist nicht etwa die ganze Frage erledigt, sondern häufig genug beobachten wir systolische Geräusche auch ohne dass die Zeichen der Anämie in hervorragendem oder auch nur deutlichem Masse vorhanden wären und ohne dass irgend welcher Grund vorläge, eine Functionsstörung von Klappen anzunehmen.

Dann sind wir über die Entstehungsweise der Geräusche gänzlich unklar. Gewiss handelt es sich manchmal um Schallphänomene, die gar nicht in Kammern oder Arterien, sondern in den grossen Venen entstehen. Sahli[1]) betont das für diastolische, accidentelle Geräusche, und auch wir haben oft gesehen, wie sehr leicht man zuweilen Nonnensausen und Herzgeräusche verwechselt. Aber auch diese Erklärung passt doch nur für vereinzelte Fälle.

Durch Th. Weber[2]) wissen wir, dass eine durch Röhren strömende Flüssigkeit dann bei ihrem Fliessen tönt, wenn ihre Geschwindigkeit eine gewisse kritische Grenze überschreitet, und die Schallerscheinungen entstehen umso leichter, je leichter beweglich die Flüssigkeit ist. Ob, wie Sahli meint, dieses Moment wirklich in Betracht kommt, steht dahin. Genaue Untersuchungen, welche dafür oder dagegen sprechen, liegen jedenfalls nicht vor. Mir persönlich möchte es doch recht zweifelhaft sein, sowohl dass die nothwendigen Strömungsdifferenzen bei Kranken und Gesunden vorkommen, als auch dass die Geschwindigkeit des Blutstromes gerade bei Anämischen und Kranken gesteigert ist.

Die Unterscheidung dieser accidentellen von wirklichen Insufficienz-Geräuschen bereitet oft sehr grosse Schwierigkeit. Auf den Charakter der Schallphänomene selbst ist auch hier recht wenig Werth zu legen. Zwar klingen diese Geräusche hier meist auffallend weich, aber das kommt schliesslich auch bei wirklichen Insufficienzen vor. Viel wichtiger, am Ende allein entscheidend ist auch hier wiederum die Berücksichti-

[1]) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 2. Aufl., S. 243. — Geigel, Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 15.

[2]) Th. Weber, Archiv für physiologische Heilkunde. 1855, XIV, S. 40.

gung aller Momente des betreffenden Falles: Vergrösserung von Herztheilen, Beschaffenheit des zweiten Pulmonaltones, Aetiologie u. s. w.

Bekanntlich hört man nicht selten in der Gegend des Herzens Athemgeräusche, deren Rhythmus von der Herzaction abhängt. Dieselben sind für Den, welcher sorgfältig aufpasst, gar nicht zu verkennen und haben keinerlei Bedeutung, sie verdienen also kaum die eingehende Berücksichtigung, welche sie namentlich seit Potain's Mittheilungen[1]) erfuhren.

Die Functionsprüfung des Herzens.

Alle bisher besprochenen Untersuchungen sollen in letzter Linie dazu dienen, uns ein Urtheil über die Leistungsfähigkeit des Herzens zu verschaffen. Wir wollen und müssen wissen: wie ist das Herz eines bestimmten Menschen im Stande, die Anforderungen, welche an dasselbe herantreten, zu erfüllen. Im Leben trifft man da auf die denkbar grössten Gegensätze: bald vermag das Organ auch bei völliger Körperruhe nicht entfernt den Kreislauf ausreichend zu besorgen, bald zeigen sich nur bei äussersten Anstrengungen minimale Functionsstörungen.

Wie erkennt nun der Arzt, ob und wie weit das Herz eines bestimmten Menschen unter wechselnden Bedingungen ausreichend arbeitet?

Für eine Beantwortung der Frage kommt zunächst die Beachtung der Anamnese in Betracht gerade für die leichteren Fälle von Functionsstörung.

Wer die Fragen genügend variirt, wird wenigstens darüber Aufschluss bekommen, wie der Kranke sich subjectiv bei gewissen Thätigkeiten verhält, welche erfahrungsgemäss den Kreislauf beeinflussen. Auch Sitten und Gewohnheiten sind hier oft recht charakteristisch: viele Leute gewöhnen sich Sachen ab, welche sie nicht vertragen, und dabei ist nicht immer ohne Weiteres durchsichtig, welche Rolle bewusste Absicht spielt — von ihr darf man wenigstens keinesfalls ausgehen; ihr Einfluss wird ja so häufig von Kranken vergessen oder dissimulirt. Es gilt also, ein eingehendes Urtheil über die ganze Lebensführung des Kranken zu gewinnen. Natürlich ist das umso eher möglich, je genauer man den Kranken kennt, die ganze Stellung des Arztes zum Kranken erscheint hier von erheblicher Bedeutung.

Man erhält auf diesem Wege sehr werthvolle Nachrichten, aber dieselben haben natürlich auch alle Nachtheile subjectiv gefärbter Angaben. Der Arzt muss bei ihrer Verwerthung die Geistesart des Individuums immer auf das Allergenaueste und mit Menschenkenntniss berücksichtigen. Er muss vor allen Dingen ganz ähnlich, wie bei der Beurtheilung des geistigen Zustandes von Menschen, auf das achten, was am gleichen Individuum anders als früher geworden ist.

[1]) Potain, Clinique médicale.

Ferner muss man, um auf Grund von subjectiven Angaben zu entscheiden, ob wirklich ein als krankhaft zu bezeichnender Process vorliegt, zunächst die Antecedentien des Individuums, sowie Art und Grösse der Anforderungen berücksichtigen, bei denen die Störung des Herzens sich einstellen soll. Z. B. wird man es kaum als abnorm bezeichnen, wenn ein älterer Mann, welcher bisher im Wesentlichen am Schreibtisch oder im Bureau zu sitzen pflegte, sich wundert, dass er in den ersten Tagen seiner Zweiradübungen, besonders beim Bergauffahren, Athembeschwerden bekommt. Oder gar, wenn das einem weiblichen Wesen passirt! Es ist hier ferner sorgfältig auf die Dinge zu achten, welche wir in dem allgemeinen Ueberblick über die Aetiologie darlegen, so sind z. B. die Reconvalescenz von einer acuten Krankheit oder eine bestehende Ernährungsstörung, Kummer und Sorge und andere, die allgemeine Kraft des Organismus schädigende Dinge von ungünstigem Einfluss auf die Kraft des Herzens, ohne dass an diesem ein locales Leiden vorhanden zu sein braucht.

Nächstdem kommen die Ergebnisse der objectiven Untersuchung des ganzen Kreislaufapparates, und zwar in doppelter Hinsicht: einmal gewinnt man dabei oft schon ganz direct während der Ruhe Anzeigen dafür, dass eine Insufficienz des Herzens besteht; ich erinnere nur an die Bedeutung von Oedemen, von Dilatationen und ähnlichen Dingen. Und ferner kann sie, wenn auch nicht solch directe Zeichen, so doch Vorboten melden, welche immerhin an die Möglichkeit eines Alarms denken lassen: Anomalien der Herzaction, der Nieren und Aehnliches.

So lassen sich schon gewisse Anschauungen gewinnen, aber die Fülle des im Leben Vorkommenden ist doch nichts weniger als erschöpft. Z. B. findet man gar nicht selten die grösste Disharmonie zwischen den Ergebnissen der objectiven Untersuchung und anamnestischen Angaben: Es klagen Menschen über allerlei Störungen der Function und man findet nichts, d. h. die Leistungsfähigkeit des Herzens ist nicht in Ordnung, aber anatomische Zeichen dafür lassen sich, wenigstens bei körperlicher Ruhe, nicht feststellen.

Hier erhebt sich nun der dringende Wunsch, die Leistungsfähigkeit des Organs objectiv bestimmen zu können, genau in dem Masse, wie wir das bei anderen Functionssystemen zu thun gewohnt sind. Wer von uns möchte Beurtheilung und Behandlung eines Diabetikers noch vornehmen, ohne dass er sein Vermögen, den Zucker zu zersetzen, genau quantitativ untersucht? Auch hier sind wir noch keineswegs am idealen Ende angelangt, noch Manches bleibt uns da zu lernen, z. B. wie weit die Zuckerassimilation schon beim gesunden Menschen schwankt. Aber es ist doch ein erheblicher Fortschritt im Sinne quantitativer Beurtheilung gewonnen, und einen solchen erwünschen wir für die Prüfung der Herzfunction.

Es wird sich wohl darum handeln, den Muskeln (damit auch dem Herzen) eine bestimmte Arbeit zuzumuthen und zu beobachten, wie der

Kreislauf sich dabei verhält. Bei solchen Versuchen, die namentlich an Kranken mit Klappenfehlern schon lang vorgenommen wurden, liess man entweder die Körperlage wechseln oder einige Bewegungen ausführen. Für die Verordnung einer quantitativ abstufbaren Muskelarbeit haben Jaquet[1]) und Gärtner[2]) brauchbare Vorrichtungen (Ergostaten) construirt, Jener für die beim Steigen gebrauchte Musculatur, Dieser für die Verwendung der Arme. Weitere Beobachtungen müssen ergeben, ob man mit diesen Apparaten, mit der von ihnen speciell beanspruchten Art Muskelbewegung auskommt, oder ob für bestimmte Zwecke noch die Gelegenheit zu andersartigen Innervationen gegeben sein muss. Wir befinden uns bei dieser Methode eben zunächst noch ganz auf dem Wege, weit entfernt vom Ziele. Aber sie ist meines Erachtens so wichtig und aussichtsreich, dass hier von ihr gesprochen werden muss.

Es fragt sich nun: Woran soll man objectiv die Leistungsfähigkeit des Herzens erkennen? Zwei Momente werden in der Regel verwendet: die Veränderungen des Pulses[3]) und die der Athmung. Beide sind sicher sehr werthvoll, beide stehen in nächster Beziehung zur Leistung des Herzens sowie der Gefässe. Es ist sehr wohl möglich, dass bei weiteren Erfahrungen noch weitere Zeichen hinzukommen werden, zunächst wird man sich mit diesen beiden begnügen können. Am Pulse selbst beachten wir Frequenz, Rhythmus, Form und Spannung.

Einige Dinge sind bekannt. Mit erhöhter Muskelarbeit steigt die Frequenz des Herzschlages, es besteht sogar ein gewisser Parallelismus. Allerdings sind gerade für den gesunden Menschen über Grad und Grenzen desselben, sowie über die Höhe der Herzbeschleunigung unsere Kenntnisse noch durchaus ungenügende.[4])

Für die Kranken mit Veränderungen der Herzmusculatur oder des Endocards lehren schon alte klinische Erfahrungen, dass bei ihnen die Herzfrequenz ganz wesentlich labiler ist als am Gesunden, viel leichter auf allerlei Einwirkungen hin nach oben und nach unten schwankt. Bei ihnen wird der Puls gerade durch Muskelbewegungen häufig unregelmässiger, während manchmal bei Gesunden und auch bei Reconvalescenten von Infectionskrankheiten der beschleunigte Puls regelmässiger ist als der ruhige.[5])

Der Blutdruck steigt bei Muskelbewegungen des gesunden Menschen im Allgemeinen[6]), doch ist auch hier der Einfluss der einzelnen

[1]) Jaquet, Schweizer Correspondenzblatt. XXIV (1894).

[2]) Gärtner, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1887, Nr. 49/50.

[3]) Vgl.: Spengler, Dissertation. Zürich 1887. — Christ, Archiv für klinische Medicin. LIII, S. 102. — Minassian, Dissertation. Basel 1895.

[4]) Ueber diese Dinge siehe: Christ, l. c.

[5]) Hüsler, Archiv für klinische Medicin. LIV, S. 229.

[6]) Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl., S. 170 ff. — v. Maximowitsch und Rieder, Archiv für klinische Medicin. XLVI, S. 329.

Bedingungen noch klar zu legen. Steht die Höhe des Blutdruckes in irgendwelcher festen Beziehung zur Grösse der Muskelanstrengung? Und wie ist der Einfluss ihrer Dauer? Hier walten offenbar eigenthümliche und höchst wichtige Beziehungen. So hat man Grund zur Annahme, dass die Gewöhnung an eine bestimmte, sei es auch starke Muskelbewegung die Regelmässigkeit der Blutdrucksteigerung verhindert. Wir werden auf diese Frage bei Besprechung der nach übermässigen Muskelanstrengungen auftretenden Herzerkrankungen nochmals zu sprechen kommen.

Auch Zufuhr von Flüssigkeit, besonders wenn sie mit chemisch oder mechanisch wirksamen Stoffen, wie Alkohol, Kohlensäure und anderen versetzt ist, vermag den Blutdruck zu erhöhen[1]); zumal thut sie das in Verbindung mit Muskelbewegungen.

Es liegt also doch schon eine ganze Reihe von Bausteinen vor, und gewiss lässt sich aus ihnen bei gehöriger Umsicht ein brauchbares Gebäude aufführen, nur ist auch hier Ausdauer nothwendig.

Dass vereinzelte pathologische Erfahrungen bereits gewonnen wurden, erwähnten wir schon: bei fast allen Herzkranken wird der Puls nach Muskelbewegungen stärker unregelmässig und ungleichmässig. Sehr leicht stellt sich auch bei nicht ganz leistungsfähigem Herzen eine ungewöhnlich starke Beschleunigung der Action ein; davon sich zu überzeugen, hat jeder Radfahrer in gebirgigen Gegenden vielfach Gelegenheit.

Wie Rieder fand, verhält sich zuweilen bei Herzstörungen auch der Blutdruck nach Muskelanstrengungen anders als an gesunden Menschen: er wächst nicht, sondern bleibt unverändert oder fällt sogar.

Die Schlagfolge des Herzens und ihre Störungen.

Das Herz gehört zu den sogenannten automatisch arbeitenden Organen, d. h. zu denen, in welchen periodisch Reize zur Thätigkeit entstehen, nämlich zur Zusammenziehung von vier Hohlmuskeln, der beiden Vorhöfe und der Ventrikel.

Bis zur Gegenwart localisirte man die Entstehung dieser Reize in die Ganglienzellen des Herzens. Jetzt darf als entschieden angesehen werden, dass die Fähigkeit, rhythmische Reize zu erzeugen, dem Muskel selbst innewohnt[2]), und ein erheblicher Theil der Forscher führt dementsprechend die Automatie des Herzens auf die genannte Eigenschaft des Myocards zurück. Es ist natürlich nicht unsere Aufgabe, hier den

[1]) v. Maximowitsch und Rieder, l. c.

[2]) Eine Zusammenfassung der gesammten Literatur und eigenen Untersuchungen bei Engelmann, Pflüger's Archiv. LXV, S. 535; ferner siehe den Bericht über die Gesammtsitzung der medicinischen Hauptgruppe auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung 1898. Referat von v. Frey. Vgl. die entgegenstehenden Ansichten von Kronecker (Zeitschrift für Biologie. XXXIV, S. 529).

Nachweis für diese Anschauung, welche auch ich vollkommen theile, zu bringen, denn das würde ausgedehnte physiologische Darlegungen erfordern.

Ebensowenig möchte ich hier Vermuthungen äussern über die Stellung, welche die Ganglien zu dieser Automatie der Musculatur einnehmen. Es ist da das Mannigfachste denkbar, und speciell liegt die Vorstellung sehr nahe, dass zahlreiche feine Regulationen der Herzaction mit der Thätigkeit der Nervenzellen zusammenhängen.

Die Contraction beginnt dort, wo die Venen in die Vorhöfe einmünden und pflanzt sich von hier aus über diese und durch die musculösen Verbindungsbrücken auch über die Herzkammern fort.

Frequenz, Rhythmus, Stärke und Geschwindigkeit der Zusammenziehungen sind von ausserordentlichem Wechsel und den mannigfachsten Einflüssen von den verschiedensten Seiten her unterworfen.[1]) Das Centralnervensystem vermag durch zwei Nerven, Sympathicus und Vagus, auf das Herz einzuwirken, und zwar mittelst verschiedenartiger Fasern auf die mannigfachste Weise. Die centralen Endigungen dieser beiden Hauptnerven stehen wiederum mit zahlreichen sensiblen Bahnen des ganzen Körpers in Verbindung und sind dadurch vielfältigen Reflexen unterworfen.

Vom Herzen selbst gehen Fasern in das Centralsystem und beeinflussen den Kreislauf, einmal durch Reflexe auf das Herz selbst und ferner durch solche auf die Gefässe.

Muthmasslich spielen weiter die Ganglienzellen des Herzens hier eine sehr wichtige Rolle, wenn wir auch über Einzelheiten ihrer Function leider noch gar nicht unterrichtet sind. Endlich ist die Herzwand selbst gegen die verschiedensten Einwirkungen, z. B. Gifte, Füllungsgrad der Hohlräume, Blutdruck empfindlich, und vermag unter solchen Einwirkungen die Schlagfolge direct zu ändern.

Also ein überaus complicirter Mechanismus und zur Entwirrung seiner Thätigkeit am Menschen sind kaum die ersten Schritte gethan: Hier kann uns nur eine wahrhafte experimentelle Pathologie ganz allmälig weiterhelfen. Sie muss die Erscheinungen am Menschen und den Thierversuch gleichmässig und gleichwerthig in ihren Bereich ziehen. Auf einem der beiden Wege allein wird man nie zum Ziel kommen, denn am Menschen sind zu viele Möglichkeiten für die Verursachung eines bestimmten Vorganges da, als dass die blosse Beobachtung Klarheit zu schaffen vermöchte, und der Thierversuch allein bietet uns nicht die genügend grossen Variationen der zu stellenden Fragen, lässt auch wohl bestimmte pathologische Bedingungen kaum realisirbar erscheinen. Also

[1]) Die ausgedehnte Literatur über diesen Gegenstand ist bei Tigerstedt (Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893,) vortrefflich gesichtet zu finden.

wir müssen vom Thier aus immer mehr in das Verständniss der Einzelerscheinung eindringen und sodann lernen, auch die complicirten Zustände am Menschen unserer Einsicht näher zu rücken.

Gegenwärtig sind wir von einem Verständniss der Erscheinungen weit entfernt. Unsere Aufgabe ist aber auch, das überall offen einzugestehen und nicht den von Martius so richtig benannten Zustand des »Scheinphysiologismus« aufrecht zu erhalten, wie es in der klinischen Literatur gerade auf diesem Gebiete nur zu oft geschieht.

Wir haben hier die Anomalien der Schlagfolge natürlich nur so weit zu erörtern, wie sie bei den musculären und nervösen Erkrankungen des Herzens vorkommen. Einwirkungen, welche von aussen an das Herz herantreten, interessiren hier nur insoferne, als sie sich bei den genannten Zuständen besonders gestalten.

Diagnostisch liegen die grössten Schwierigkeiten immer in der Beurtheilung der leichten, beziehungsweise der beginnenden Veränderungen der Herzaction. Bei diesen können eben für manche Menschen Erscheinungen, die an Anderen noch als ganz normal zu gelten haben, bereits der Ausdruck krankhafter Veränderungen sein. Das heisst also, man muss die individuellen Eigenthümlichkeiten auf das Genaueste kennen und in Rechnung ziehen. Das ist zwar leicht bei allgemeinen Erörterungen, aber höchst schwierig im Einzelfalle.

Für die Beurtheilung der **Häufigkeit der Schlagfolge** ist zunächst an die Verhältnisse der Norm zu erinnern: die relativ hohe Frequenz des Herzschlages bei Kindern nimmt mit wachsendem Lebensalter rasch ab. Bei alten Leuten ist die Frequenz des Herzschlages im Allgemeinen nicht, wie noch oft behauptet wird, niedrig, sondern mindestens ebenso hoch oder eher höher, als bei Leuten mittleren Alters.[1])

Auf der Höhe des Lebens sind die individuellen Schwankungen recht beträchtlich. Ich glaube doch, dass man hier einen Puls etwa von 56 bis 78 während vollkommener Ruhe in den Bereich der Norm rechnen muss. Gewiss sind Pulse unter 64 beim Gesunden nicht häufig, aber sie kommen eben vor, und es ist demnach falsch, sie durchaus für krankhaft zu halten.

Auch bei Herzkranken wechselt die Häufigkeit der Schlagfolge ausserordentlich. Herzen mit kranker Musculatur oder abnormem Nervensystem sind gegen die grosse Mehrzahl der Einwirkungen von aussen abnorm empfindlich, wie es scheint, ganz besonders, wenn diese auch beim Gesunden Beschleunigungen hervorzurufen pflegen. So wächst zum Beispiel schon nach geringfügigen Muskelanstrengungen, Temperatursteigerungen oder nach verhältnissmässig unbedeutenden psychischen Erregungen die

[1]) Canstatt, Die Krankheiten des höheren Alters. Erlangen 1839. — Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860.

Frequenz des Pulses bei kranken Herzen oft ganz unverhältnissmässig, und nicht selten werden die einzelnen Contractionen dabei ausserordentlich unregelmässig und ungleichmässig. Ob auch Verlangsamungen der Schlagfolge, zum Beispiel bei centraler Vagusreizung, am kranken Herzen besonders leicht und stark auftreten, ist mir nicht bekannt.

Der Grund für die Erhöhung der Erregbarkeit wird am muskelkranken Herzen wohl in Veränderungen der Musculatur zu sehen sein. Wir werden zunächst an die Vorhöfe denken, weil an deren Musculatur ja die automatische Erregung beginnt, und man könnte eine Analogie heranziehen: auch sonst kennen wir bei entzündeten Geweben eine erhöhte Erregbarkeit allen möglichen Einflüssen gegenüber. Aber das Alles sind doch nur ganz schwache Anhaltspunkte und Vermuthungen.

Beschleunigung der Schlagfolge, auch ohne dass eines der am gesunden Menschen wirksamen Momente in Betracht käme, findet sich nun bei kranken Herzen ausserordentlich häufig, ja man kann sagen: meistens ist deren Action abnorm frequent, sowohl bei Erkrankungen des Muskels, als auch bei solchen des Nervensystems. Doch sind wir noch keineswegs so weit, um z. B. etwa aus einer bestimmten Veränderung des Muskels ableiten zu können, wie die Schlagfolge sich gestaltet. Davon ist voraussichtlich noch für längere Zeit keine Rede. Sondern wir stehen noch durchaus auf dem tiefen Standpunkt des Wissens, dass nach der ärztlichen Erfahrung ganz allgemein die meisten Erkrankungen des Herzmuskels mit einer Beschleunigung der Schlagfolge einhergehen, während nur vereinzelte — darauf kommen wir sogleich zu sprechen — Verlangsamung zeigen. Eine nähere Begründung für die Beschleunigung der Schlagfolge ist, so weit direct vom Herzen ausgehende Einflüsse in Betracht kommen, in keinem einzigen Falle sicher zu geben. Höchstens könnte man von den Entzündungen des Myocards sich die Vorstellung bilden, dass sie die automatischen Erregungen verstärken oder den Muskel für dieselben empfänglicher machen. Doch ist das nur eine Vermuthung, und würde zudem nur eine beschränkte Giltigkeit haben.

Nicht anders steht es mit den sogenannten nervösen Herzkrankheiten. Auch bei ihnen finden wir in der Mehrzahl der Fälle Beschleunigungen, aber auch hier sind wir von einem Verständniss des Zusammenhanges noch weit entfernt. Darüber lasse man sich durch die zahlreichen pseudophysiologischen Erörterungen klinischer Aufsätze ja nicht täuschen.

Die Zahl der Herzschläge, welche in der Minute gewöhnlich erreicht wird, ist sehr verschieden. Im Allgemeinen herrschen die mässigen Beschleunigungen vor, um dann bei besonderen Anlässen eine grössere Höhe zu gewinnen. Doch gibt es da im Einzelnen so grosse Verschiedenheiten, dass das, was sich sagen lässt, besser bei den einzelnen Zuständen besprochen wird.

Sehr merkwürdig sind Anfälle von meist sehr starker Herzbeschleunigung, welche sich bei den verschiedensten Herzkrankheiten finden. Sie werden als Tachycardien bezeichnet, und meist pflegt man zwischen solchen symptomatischer und genuiner Natur zu unterscheiden, d. h. also: die anfallsweise auftretende Beschleunigung der Herzschläge ist ein Symptom, und dieses findet sich zunächst bei einer ganzen Reihe der verschiedenartigsten Anomalien des Herzens: Klappenfehlern, Erkrankungen der Musculatur und Coronararterien. Der ursächliche Zusammenhang zwischen diesen und den Anfällen ist nicht klar; als auslösende Momente werden Ereignisse angeführt, welche, wie wir wissen, auch auf die Herzaction des gesunden Menschen einen Einfluss haben, z. B. psychische Erregungen, heftige Muskelbewegungen und Aehnliches; die directe Ursache ihrer in diesen Fällen so merkwürdigen Einwirkung bleibt dunkel.

Damit ist aber die Sache noch nicht abgethan: es gibt auch Tachycardien, welche wir bis jetzt nicht auf irgendwelchen bekannten Krankheitszustand des Herzens zurückzuführen vermögen, das sind die sogenannten essentiellen. Man pflegt hier die Beschleunigung als die massgebende Erscheinung anzusehen, daher die eigenthümliche Classificirung.

Die directen Folgen der beschleunigten Herzthätigkeit sind kaum allgemein giltig zu beurtheilen. Die Verhältnisse in den Arterien hängen davon ab, wie sich das schneller schlagende Herz während der Diastole füllt, und mit welcher Vollständigkeit und Geschwindigkeit es sich entleert; hierauf wiederum dürfte die Ernährung des Muskels selbst von Einfluss sein. Man sieht, die Dinge liegen ausserordentlich verwickelt und man wird umso weniger geneigt sein, für den Einzelfall bindende Urtheile abzugeben, als die Momente, welche auf die Schlagfolge des Herzens einwirken, oft gleichzeitig die Stärke seiner Contractionen zu beeinflussen vermögen.

Wenn man nur die Frequenz des Herzschlages berücksichtigt, lässt sich annehmen, dass anfangs mit seiner Beschleunigung der arterielle Druck und die Geschwindigkeit des Blutstromes steigen, denn so lange sich die Herzkammern gut füllen und völlig entleeren — und das geschieht, wenn die Dauer der Pausen nicht unter ein gewisses Mass herabsinkt — müssen die Arterien stärker gefüllt werden. Bei hohen Graden der Beschleunigung füllen sich aber die Kammern schlecht, ihre Musculatur dürfte nicht die ausreichenden Mengen von Nahrungsstoffen sich zuführen und auch die Contractionen werden schwächer. Jetzt nimmt der arterielle Druck ab, die Füllung der Arterien sinkt, die der Körpervenen wächst. Dementsprechend findet man bei höheren Graden der Herzbeschleunigung sehr häufig Erscheinungen von Verlangsamung des Kreislaufes. Wie weit diese Verhältnisse aber im Einzelfalle gelten, muss meist doch sehr zweifelhaft bleiben; wir sahen ja schon, welche besonderen, bis jetzt meist nicht abschätzbaren Umstände ausserdem noch in Betracht kommen.

Welche Aussichten für Diagnose und Prognose eröffnet eine Beschleunigung der Schlagfolge? Thatsächlich lehrt die

Erfahrung, dass häufig kranke Herzen unter sehr zahlreichen Contractionen absterben, dass mit einer Verschlechterung der Kraft des Herzens eine Beschleunigung seiner Schlagfolge einhergeht. Man kann das nicht als Regel aufstellen, vielmehr ziehen sich, wie sogleich zu erwähnen sein wird, schwache Herzen öfters auch seltener zusammen, doch ist das entschieden der weniger häufige Fall. Daran dürfen wir unbedingt festhalten.

Aber nicht so leicht zu entscheiden ist, wie weit der Standpunkt des theoretischen Pathologen sich hier mit dem des Arztes deckt, wie weit man also zu sagen berechtigt ist, dass die Herzschwäche als solche auch die Ursache der beschleunigten Schlagfolge ist. Bei der grossen Zahl von Einflüssen, welche im Stande sind, auf die Frequenz des Herzschlages einzuwirken, könnte die Beschleunigung wohl auch erst secundär, z. B. mit Hilfe einer Blutdrucksenkung erzeugt sein, während die Veränderung des Herzens selbst seine Schlagfolge in ganz anderer Weise beeinflussen würde.

Von den Grenzen, bei denen die Annahme einer **pathologischen Verlangsamung der Schlagfolge (Bradycardie**[1]) zu beginnen hat, sprachen wir schon. Alle extracardial bedingten und durch Allgemeinleiden hervorgerufenen Verlangsamungen der Schlagfolge kommen für unsere Besprechung nicht in Betracht, uns beschäftigen hier nur die durch Veränderungen der Herzmusculatur oder seines Nervensystems erzeugten Bradycardien.

Sie sind zweifellos nicht häufig. Im Wesentlichen beobachtet man sie unter zwei Umständen: einmal bei manchen Infectionskrankheiten, z. B. zuweilen bei Typhus, in erster Linie aber bei Diphtherie, und zwar hier besonders dann, wenn eine lebensgefährliche Herzschwäche vorhanden ist. Wie wir jetzt wissen, bilden sich bei diesen Infectionen häufig Entzündungen am Myocard aus und es liegt nun nahe, mit ihnen die Bradycardie in Zusammenhang zu bringen. Doch wäre natürlich auch an die Möglichkeit von Giftwirkungen zu denken.

Die am längsten anhaltenden Verlangsamungen des Herzschlags kommen bei Embolie der Kranzarterien oder Erkrankung ihrer Wand (Sklerose, Arteriitis), zuweilen auch bei chronischer Myocarditis vor. Zugleich sieht man hier auch die höchsten Grade der Bradycardie: 20—30 Herzcontractionen in der Minute finden sich nicht allzuselten, und selbst zwölf und acht hat man beobachtet. Hier wird man wohl zuerst daran denken, dass Reizungs- oder auch Lähmungserscheinungen von Seite der erkrankten

[1]) Allgemeines siehe bei: Riegel, Zeitschrift für klinische Medicin. XVII, S. 221. — Grob, Archiv für klinische Medicin. XLII, S. 574. — Strübing, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 4 und 5. — Schütze, Zur Casuistik der Bradycardie. Dissertation. Greifswald 1891.

Musculatur selbst vorliegen: auch dromotrope Störungen wären möglich. Sicher ist die Verlangsamung unabhängig von einer Einwirkung des Nervus vagus, denn, wie Dehio[1]) fand, schwindet sie nicht nach Darreichung von Atropin. Indessen eine nähere Einsicht in den Zusammenhang der Erscheinungen fehlt noch völlig.

Endlich kommt Bradycardie zuweilen bei nervösen Herzaffectionen vor [2]). Es ist dann eine cerebrale Vagusreizung für manche Fälle durchaus nicht unwahrscheinlich.

Die Verlangsamung des Herzschlages setzt besonders in höheren Graden den Blutdruck herab wegen mangelhafter Füllung der Aorta. Es ist möglich, dass anfangs die durch Verlängerung der Pausen an sich erzielte Blutarmuth der Aorta ausgeglichen wird durch das grössere Schlagvolum des Herzens. Bei stärkeren Bradycardien gelingt das sicher nicht mehr, und der Blutdruck sinkt. Dazu kommt auch hier, dass die Ursache der Frequenzveränderung häufig gleichzeitig die Kraft der Contractionen von sich aus schon herabsetzt.

Die prognostische Bedeutung der Bradycardie ist in erster Linie von ihrer Ursache abhängig. Im höchsten Grade bedenklich bei infectiöser Myocarditis, wird sie bei Coronarsklerose oft jahrelang vollkommen gut vertragen, ist aber doch immer als ein sicheres Zeichen dafür anzusehen, dass sich am Herzen höchst ernsthafte Processe abspielen.

Die Störungen der Herzrhythmik, Irregularität und Inäqualität der Herzaction. [3])

Die Zusammenziehungen des Herzens folgen beim gesunden Menschen des mittleren Alters in annähernd regelmässigen Zeiträumen und mit gleichmässiger Stärke aufeinander, wenigstens für den Beobachter, welcher sein Urtheil auf Grund seiner Tast- und Gehörsempfindungen abgibt. Zeichnet man die Herzbewegungen entweder an der Stelle des Spitzenstosses oder an irgend welcher Arterie auf und misst dann die einzelnen Perioden aus, so zeigt auch schon der gesunde Mensch nicht unbeträchtliche Schwankungen der Pulsdauer[4]), d. h. der von Beginn eines bis zum Anfang des nächsten Pulses verstreichenden Zeit.

[1]) Dehio, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 1.

[2]) Binswanger, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

[3]) Riegel, Die Lehre von der Herzirregularität u. s. w. Wiesbaden 1891. — Derselbe, Archiv für klinische Medicin. Bd. XVIII, S. 94; Bd. XX, S. 465. — Nothnagel, ebenda, Bd. XVII, S. 192. — Sommerbrodt, Ebenda, Bd. XIX, S. 392; Bd. XXIII, S. 542. — Schreiber, Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. VII, S. 317. — Heidenhain, Pflüger's Archiv, Bd. V, S. 143. — Knoll, Wiener Sitzungsberichte. 66. Bd. III, S. 195. — Heubner, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVI, S. 493. Ebstein, Archiv für klinische Medicin. Bd. LXV, S. 81. — Dehio, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1890.

[4]) K. Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls, Braunschweig 1855. — von der Mühll, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLIX, S. 348. — Hüsler, ebenda, Bd. LIV, S. 229. — Hürthle, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 4. François-Franck, Gaz. des hôp. 1877, Nr. 68. Referat Virchow-Hirsch. 1877, II, S. 188.

Da man nicht annehmen kann, dass die Contractionsdauer des Herzens unter gleichen Bedingungen erheblicherem Wechsel unterliegt, so darf mit Sicherheit auf Variationen der Pausendauer geschlossen werden. Sie betragen nicht selten mehrere Zehntelsecunden und haben eine so erhebliche procentarische Betheiligung an der ganzen »Pulsdauer« dass man sich wundert, wie diese Schwankungen dem Gefühl entgehen können. Vielleicht liegt das doch, oft wenigstens, an unseren gewohnheitsmässigen Anschauungen von der Regelmässigkeit der Herzaction beim Gesunden. Wer wollte auch bei scharfen Beobachtern den mächtigen Einfluss fest eingewurzelter Vorstellungen leugnen?

Diese »normalen« Schwankungen der Diastolendauer werden unter den mannigfachsten Verhältnissen beibehalten; selbst dann, wenn die Thätigkeit des Herzens erheblich, ja unter Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit beeinflusst wird, braucht die Unregelmässigkeit nicht stärker zu werden. Man kennt sogar Momente, welche sie entschieden herabsetzen, z. B. Muskelbewegungen. Vielleicht wirken diese durch Verminderung eines gewissen Vagustonus; da dieser Nerv neben seinen retardirenden Einfluss auch Irregularität erzeugt, so würde man verstehen, dass die Verminderung seines Erregungszustandes den Puls beschleunigter und regelmässiger macht.

Das gesunde Kind zeigt zuweilen schon in der Ruhe, öfters bei allen möglichen körperlichen und geistigen Erregungen, ganz erhebliche Unregelmässigkeiten der Schlagfolge, ohne dass wir den Grund irgendwie zu verstehen vermöchten.[1]) Auch bei älteren Leuten ist das nicht selten; hier darf man wohl oft Sklerose der Kranzarterien als Mittelglied annehmen.

Der Rhythmus der Schlagfolge kann in der allerverschiedensten Weise gestört sein. Zunächst kommt es vor, dass Perioden schnellerer und solche langsamerer Schläge mit einander abwechseln und zuweilen ist dieser Wechsel abhängig von den Phasen der Respiration.

Oder es verlängern, beziehungsweise verkürzen sich die Pausen mehr, als es beim Gesunden vorzukommen pflegt. Das kann man in der verschiedensten Weise beobachten, z. B. alle zehn bis zwölf Schläge oder noch seltener tritt eine Systole vorzeitig ein oder fällt eine Contraction aus. Andererseits kann die Irregularität so stark sein, dass selbst für unser Tastgefühl kaum eine einzige Pause der andern gleicht (Delirium cordis).

Höchst merkwürdig sind bei diesem Umstand von Irregularität gewisse Gruppenbildungen, welche zu einer Art von System in der Irregularität führen. So folgen z. B. zwei Systolen besonders schnell auf-

[1]) Vgl. den Aufsatz von Heubner in der Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVI, S. 493.

einander und dann kommt eine längere Pause (Pulsus bigeminus), oder eine solche tritt nach drei annähernd regelmässigen Schlägen ein (Pulsus trigeminus). Starke und schwache Herzcontractionen können regelmässig miteinander abwechseln (Pulsus alternans).

In einer interessanten Abhandlung hat Wenckebach[1]) gezeigt, dass bei zahlreichen Fällen die Irregularität der Herzaction im Auftreten von (vorzeitigen) Extrasystolen besteht. Wenn nun dann der nächste normale Contractionsreiz in die refractäre Phase dieser Extrasystole trifft, so vermag er eine Contraction des Muskels nicht auszulösen; es fällt dann die normale Systole aus, und die Zeit zwischen zwei regelrechten Contractionen muss annähernd genau zwei Herzevolutionen entsprechen. Die Extrasystole selbst wird je nach der Phase der Herzthätigkeit, in welche sie trifft, d. h. also je nach der Erregbarkeit des Herzens, sehr verschieden stark sein. Durch die Combination von mehreren Extrasystolen können so sehr erhebliche Rhythmusstörungen entstehen.

Wenckebach möchte diese auf das Entstehen von Extrasystolen zurückzuführenden Erscheinungen, bei denen der ursprüngliche Rhythmus des Herzens gewahrt bleibt, als »Pararhythmien« von den eigentlichen Arhythmien trennen und spricht dieser Unterscheidung schon eine prognostische Bedeutung zu. Ich möchte dringend rathen, in diesen Dingen nur die Erfahrung am Krankenbett reden zu lassen; so viel ich sehe, gestattet dieselbe noch nicht, mit Sicherheit aus der intimeren Form der Irregularität irgendwie sichere Schlüsse auf Diagnose und Prognose der Erkrankung zu ziehen.

Die Verwendung der wichtigen, durch die ausgezeichneten Arbeiten[2]) Engelmann's gewonnenen Anschauungen über die physiologischen Verhältnisse der Herzrhythmik zum Verständniss von deren Störungen, verspricht noch vielfache interessante Aufschlüsse. Wir verdanken Wenckebach schöne Beobachtungen.[3]) Doch müssen erst noch weitere Erfahrungen gesammelt werden, ehe daran gedacht werden kann, diese Dinge allgemein zu erörtern.

Schon bei diesen Zuständen ist die reine Unregelmässigkeit der Schlagfolge nicht streng zu trennen von den Schwankungen des Schlagvolums. Denn in einer längeren Pause füllen sich die Kammern gemeinhin stärker als während einer kürzeren, und dann befördert natürlich die nächste Contraction mehr Blut aus dem Herzen, und wir erwähnten ja

---

[1]) Wenckebach, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 181.

[2]) Engelmann, Pflüger's Archiv. LII, S. 357; XVI, S. 149; LIX, S. 309; LXI, S. 275; LXII, S. 400 und 543; LXV, S. 109 und 535. Untersuchungen aus dem Physiologischen Laboratorium in Utrecht. IV, 1896.

[3]) Wenckebach, Zeitschrift für klinische Medicin. XXXVII, S. 475; XXXIX, S. 293. Congress für innere Medicin. 1900, S. 182.

oben schon, dass Extrasystolen ausserdem je nach der Erregbarkeitsphase, in welche sie fallen, sehr verschiedene Erfolge erzielen.

Indessen die ungleichmässige Grösse der einzelnen Systolen ist doch durchaus nicht immer auf Schwankungen der Pausendauer zurückzuführen, sondern das kranke Herz zieht sich in der That nicht selten bei verschiedenen Systolen von vornherein ungleichmässig stark zusammen.

Das kommt für sich vor; entschieden aber häufiger gehen Irregularität und Inäqualität der Herzaction Hand in Hand, und es leuchtet ohne Weiteres ein, dass dann die allerverschiedensten klinischen Bilder entstehen.

Stark, auch für den tastenden Finger unverkennbar unregelmässig werden die Herzcontractionen gerade bei den uns beschäftigenden Krankheiten besonders häufig. In erster Linie im Gefolge von Erkrankungen der Musculatur. Aber auch hier liegen die Dinge ausserordentlich complicirt, insoferne als wir den genaueren Zusammenhang noch nicht sicher kennen.

Jedenfalls rufen frische entzündliche Veränderungen des Herzmuskels sowie die (ihnen nahe stehenden) bei Coronarsklerose sich findenden Ausfallsherde sehr häufig eine Unregelmässigkeit der Schlagfolge hervor. Aber auch bei diesen Zuständen kann sie fehlen, ebenso wie bei den rein degenerativen Veränderungen der Muskelfasern.

Nach dem, was oben über die Automatie des Herzmuskels gesagt wurde, erscheint der erhebliche Einfluss von Muskelveränderungen auf die Schlagfolge ohne Weiteres wohlverständlich und, da entzündliche Processe ebenso wie die im Gefolge der Coronarsklerose vorkommenden Infarcte Reizerscheinungen setzen, so ist auch ihr besonderer Einfluss nichts Absonderliches. Unter diesen Gesichtspunkt liesse sich auch die bei blosser Verengerung von Kranzgefässen eintretende Störung der Schlagfolge unterbringen, denn Blutmangel von Zellen erzeugt Zustände von Erregung.

Man müsste sich nun eine Vorstellung zu bilden versuchen, warum die genannten Momente, welche überhaupt die Herzaction zu stören vermögen, dies bei einem Kranken thun, bei dem anderen scheinbar unter ganz gleichen Bedingungen nicht thun. Da sind mancherlei Möglichkeiten zu erwägen. Wie bekannt, haben Gifte auf die Schlagfolge des Herzens einen sehr erheblichen Einfluss. Nun sind aber sowohl Infectionen als auch der Untergang von Körpergewebe, in unserem Falle von Muskelfasern, mit der Bildung toxischer Stoffe verbunden, und es könnte deren Verschiedenartigkeit vielleicht die Ungleichheit der Erscheinungen zur Folge haben. Das ist nur eine Vermuthung, aber sie liegt innerhalb der Möglichkeiten. Und an etwas Weiteres muss man denken: der Rhythmus des Herzschlages wird von den Einmündungs-

stellen der grossen Venen aus bestimmt. Ueber die Betheiligung von deren Musculatur an den Entzündungsprocessen müssten wir genauere Kenntnisse besitzen, d. h. es kommt vielleicht auf eine bestimmte Localisation der Erkrankungsherde an. Für die Berechtigung dieser Annahme haben wir gewichtige Anhaltspunkte. Radasewsky[1]) sah unter Dehio's Leitung bei Herzen, deren Thätigkeit stark arhythmisch war, ganz vorwiegend eine Erkrankung der Vorhofsmusculatur. Das wurde an chronischen Myocarditiden gefunden. Es gilt nun, diese Erfahrung zu erweitern und für andere Veränderungen des Muskels das Gleiche nachzuweisen.

In manchen Fällen liegt der Grund für das Eintreten unregelmässiger Contractionen in einer starken Erhöhung des Druckes in Arterien und Herzhöhlen. Durch Knoll[2]) wissen wir, dass im Thierversuch Steigerungen des Arteriendruckes ganz unabhängig vom Vagus und seinen Endapparaten, lediglich durch Einwirkung auf das Herz eine unregelmässige und ungleichmässige Schlagfolge erzeugen. Man hat das vielfach zur Erklärung der am kranken Menschen vorkommenden Arhythmien zu verwenden gesucht. Mit Recht, wenn die abnorme Füllung des Herzens als das vermittelnde Glied angenommen wird, aber nicht mit Recht, wenn man dieses im erhöhten Druck sieht. Denn die Mehrzahl der Arhythmien am Krankenbette zeigt sich zwar bei Ueberfüllung der Herzhöhlen, nicht aber wenn kräftige Herzcontractionen und hoher arterieller Druck bestehen, sondern im Gegentheil, wenn der Puls weich und klein ist. Gerade als Ausdruck davon erscheint ja die Ueberfüllung des Herzens.

Ganz gewiss ist hier für genaue Beobachtungen und scharfsinnige Ueberlegungen ein fruchtbarer Boden gegeben. Als einen sehr interessanten Versuch begrüsse ich Henschen's Erklärung[3]) der Bigeminie in einem Falle von Insufficienz und Stenose der Mitralis.

Ob und wie weit bei den Erkrankungen der Musculatur das Nervensystem des Herzens an der Erzeugung unregelmässiger Schlagfolge betheiligt ist, lässt sich bisher nicht sagen. Es wäre das sehr wohl möglich und vielerlei Beziehungen liessen sich denken, z. B. könnte ja ein Entzündungsprocess ebensogut wie die Muskeln auch Ganglienzellen und Nerven ergreifen. Vor der Hand lassen sich eben nicht eingehendere Vermuthungen aufstellen, weil physiologische wie pathologisch-anatomische Unterlagen fehlen. Nur verwechsle man dies offene Eingeständniss nicht mit der thörichten Ansicht, die Ganglienzellen hätten keine Bedeutung.

Noch sehr viel verwickelter liegen die Dinge bei den Herzstörungen.

---

[1]) Radasewsky, Zeitschrift für klinische Medicin. XXVII, S. 381.

[2]) Knoll, Wiener Sitzungsberichte. Mathematisch-physikalische Classe. LXV. III. 5, S. 221, und: Archiv für experimentelle Pathologie. IX, S. 408.

[3]) Henschen, Arbeiten aus der medicinischen Klinik in Upsala. Jena 1898, S. 14.

welche sich nach übermässigen Muskelanstrengungen, nach reichlichem Genuss von Wein und Bier oder der Vereinigung dieser Momente finden. Wir werden noch darzulegen haben, wie dunkel das Wesen dieser Zustände ist. Man sieht hier die mannigfachsten Arten von Störung der Herzaction. Ein Verständniss derselben ist noch nicht möglich.

Auch bei den sogenannten »nervösen« Herzkrankheiten findet man nicht selten Störungen der Schlagfolge. Ihre Betrachtuug macht ebenfalls grosse Schwierigkeiten. Wir werden ja später ausführlich darzulegen versuchen, was unter nervösen Herzstörungen zu verstehen ist. Hier muss im Voraus bemerkt werden: es handelt sich um subjective und objective Herzstörungen, welche auf nervösem Wege vermittelt sind. Nun ist es bekannt, dass nervöse Einflüsse die Schlagfolge des Herzens, Frequenz sowohl als auch Rhythmus, in hohem Grade zu beeinflussen im Stande sind. Man denke z. B. nur an den Einfluss des Vagus, an die Bedeutung psychischer Erregungen. Im Einzelnen entziehen sich die Wege, auf denen das am Kranken geschieht, gegenwärtig durchaus unserer Kenntniss, es ist auch sinnlos, jetzt darüber Vermuthungen zu äussern, weil sie in keiner Weise zu begründen sind. Wohl müssen wir hier aber fragen: Wie ist die Form dieser rhythmischen Störungen? Hat sie etwas Charakteristisches an sich?

Zweifellos äussern sich Störungen der Schlagfolge des Herzens bei nervösen Menschen, angefangen von denen, die man oft noch als gesund bezeichnen könnte, bis zu den schwersten Neurasthenikern, sehr häufig in periodischen Schwankungen der Pulsfrequenz, also so, dass eine Reihe schnellerer und eine solche langsamerer Schläge mehr oder weniger rasch aufeinander folgt. Doch dabei dürfte es nicht bleiben. Auch aus rein nervösen Gründen kommen sowohl Schwankungen der Dauer einzelner Pausen als auch solche des Schlagvolums vor.

Doch ist das gerade der Punkt, welcher noch eingehendster Untersuchungen bedarf. Er ist theoretisch, vor Allem aber praktisch, d. h. in diagnostischer Beziehung von der allergrössten Wichtigkeit. Wir werden bei Besprechung der nervösen Herzkrankheiten darauf weiter eingehen.

Die genannten Beobachtungen und Betrachtungen beziehen sich zunächst auf die reinen Störungen der Rhythmik, aber die Schwankungen des Schlagvolums sind nicht streng davon zu trennen. Denn, wenn die periodische Anregung zum Beginn der Systole von der Musculatur an den Venenmündungen ausgeht, und wenn beim gesunden Menschen die einzelnen Contractionen untereinander gleich stark sind, so wird man annehmen, dass jene Reize nicht nur in gleichen Perioden, sondern auch in gleicher Stärke auf einander folgen. Das heisst: auch Inäqualität der Herzaction kann sehr wohl durch Erkrankung der Vorhofsmusculatur hervorgerufen sein. Was an diesen Stellen das Auftreten ab-

normer Erregungen, beziehentlich, veränderter Reizbarkeit veranlasst, das ist zu untersuchen.

Eine besondere Art von Störung der Herzschlagfolge liegt bei den sogenannten Hemisystolien vor: es sollen sich hier entweder die Kammern abwechselnd zusammenziehen (eigentliche Hemisystolie) oder auf eine Contraction des ganzen Herzens soll eine solche nur eines Ventrikels folgen (Systolia alternans).

Meines Erachtens vermögen sich die Herzkammern unabhängig von einander zu contrahiren; die Anordnung der Musculatur gestattet das wenigstens und ich glaube beim Thier öfters gesehen zu haben, dass es thatsächlich vorkommt. Wenn Frank und F. Voit[1]) sich sehr skeptisch dagegen verhalten, so ist die Verschiedenheit der Ansichten wohl darin begründet, dass die beiden Forscher die Erscheinung nicht künstlich zu erzeugen vermochten und deswegen ihre Existenz nicht für erwiesen erachten. Ich habe sie bei Thierversuchen wiederholt zufällig gesehen, ohne allerdings irgend welche Gründe für die Bedingungen ihrer Entstehung angeben zu können.

Am Menschen liegen Erfahrungen vor, welche sich wohl in der gleichen Weise deuten lassen. Doch ist es kaum möglich, im Einzellfall diese Beurtheilung als die einzig mögliche und richtige zu erweisen. Denn, wie Riegel[2]) sehr richtig hervorhebt, muss eine Bigeminie, bei der eine schwache Systole schnell auf eine starke folgt, ausserordentlich ähnliche oder gleiche Erscheinungen machen. Zudem scheint es gar nicht richtig zu sein, strenge Scheidungen der verschiedenen Zustände vorzunehmen, sondern die mannigfachsten Uebergänge dürften existiren.[3]) Ueber alles Einzelne mag man sich in den genannten Abhandlungen unterrichten. Uns erscheint es nicht richtig, hier weiter darauf einzugehen, denn, wie wir glauben, kommt diesen Dingen bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse noch nicht eine sichere Bedeutung für die Beurtheilung von Krankheitszuständen zu. Man kann vorerst aus ihnen nur auf eine tiefere Störung der Herzthätigkeit schliessen.

Die Untersuchung der Gefässe.

Die Untersuchung der **Arterien** ist von allergrösster Wichtigkeit, denn aus ihrer Beschaffenheit und den an ihnen ablaufenden Vorgängen vermögen wir uns zahlreiche gesicherte Vorstellungen über den Zustand des Kreislaufes in den einzelnen Organen abzuleiten. Dieser kann am einzelnen Parenchym ja durch die mannigfachsten Ursachen, gerade auch durch Erkrankungen der Gefässe beeinflusst sein. Doch gehört darauf

[1]) Frank und F. Voit, Archiv für klinische Medicin. XV, S. 580.

[2]) Riegel, l. c.

[3]) Unverricht, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 26.

einzugehen nicht zu unserer Aufgabe, sondern wir haben nur diejenigen Fälle abzuhandeln, in denen Störungen des Herzens das schuldige Moment sind. Aber es muss doch gerade an dieser Stelle daran erinnert werden, dass das Interesse an den Erkrankungen des Herzens in letzter Linie auf ihrer Bedeutung für die Blutversorgung der Parenchymzellen beruht.

Nun, auch wenn wir uns lediglich für die Störungen des Motors interessiren, ist auf die Arterien sorgfältigst zu achten. Ihr Zustand beeinflusst einmal das Herz, erlaubt somit Rückschlüsse auf dieses, und ferner können wir eben durch Untersuchung der Arterien gegenwärtig am besten ein Urtheil über die Leistungsfähigkeit des Herzens abgeben.

Zunächst muss nach der Wand der Arterien gefühlt werden, und zwar nicht nur an einer, sondern an vielen Stellen: Arteriae temporales, carotides, subclaviae, bronchiales, radiales, crurales, popliteae, pedieae sind auf das Sorgfältigste zu betrachten und zu palpiren. Man sieht nach, ob sie geschlängelt sind, man fühlt nach der Härte ihrer Wand und achtet darauf, ob diese im Ganzen stärker gespannt oder durch eine mehr oder weniger unregelmässige Ablagerung von Kalkplatten ausgezeichnet ist.

Für die zu ziehenden Schlüsse soll man, wenn irgend möglich, zwischen Steifigkeit der Gefässwand als solcher und dem Grad der Anspannung durch die Höhe des Blutdruckes unterscheiden. Man drückt, um zu dieser Unterscheidung zu gelangen, die zu beobachtende Arterie zusammen und befühlt dann die Wand des peripheren Stückes, ehe die rückläufige Welle in dasselbe eingetreten ist. Andererseits taxirt man nach den später zu besprechenden Regeln den Blutdruck. So wird man durch genaue Beobachtung und Abwägung in manchen Fällen zu jenem Ziele kommen, in vielen gelingt das aber nicht oder wenigstens nur unsicher. Daher rühren manche Meinungsverschiedenheiten über die Arteriosklerose.

Diffuse Verhärtungen der Arterienwand kommen unter Umständen vor, deren Wesen und Bedeutung wir noch nicht übersehen (vgl. die Darlegungen über den Kreislauf während der Entwicklungsjahre), ferner bei chronischer Nephritis und bei Arteriosklerose. Diese ist zweifellos die bei weitem häufigste Ursache. Bei dieser Krankheit fühlt man nicht selten deutlich die einzelnen Kalkablagerungen in der Gefässwand.

Schlängelung der Arterien allein ist nicht in gleichem Sinne zu verwenden, sie kann sehr wohl lediglich von einer Erhöhung des Blutdruckes herrühren. Auch abnorme Nachgiebigkeit der Gefässwand allein vermag zur Schlängelung der Arterien zu führen, aber praktisch kommt das kaum in Betracht, denn thatsächlich ist eine solche schwache Elasticität der Wandtheile meist schon eine Folge entweder von Ueberdehnung durch hohen Blutdruck oder von Arteriosklerose oder von beiden.

Nächstdem ist an den Arterien auf die Verhältnisse des in ihnen strömenden Blutes zu achten.

Die Art des Blutlaufes in den Arterien hängt, wie bekannt, allerdings von mehreren Momenten: Füllung und Entleerung des Herzens, Beschaffenheit der Arterien, speciell ihrer Widerstände und endlich von den Einflüssen auf die Venen (z. B. Ansaugung des Herzens und der Lungen, Muskelbewegungen u. A.) ab. Unter diesen ist die Herzthätigkeit aber das wichtigste und wohl auch das variabelste Moment und wir haben unter sehr vielen Umständen volles Recht, aus Eigenthümlichkeiten der Arterien auf solche der Herzthätigkeit zu schliessen.

Wir bestimmen an den Arterien in erster Linie die Höhe des Blutdruckes.

Das thut der Arzt dadurch, dass er nach der Spannung der Radialarterie fühlt. Es ist eine alte Sitte, gerade dieses Gefäss zur Untersuchung zu benützen; zahlreiche Gründe sprechen dafür, vor Allem, dass wegen ihrer leichten Zugänglichkeit jeder Arzt sich leicht grosse Uebung im Pulsfühlen schaffen kann, und Uebung ist hier äusserst nothwendig.

Die sicherste Methode zur Feststellung des arteriellen Druckes ist die: das Mass der Muskelkraft zu bestimmen, welche der palpirende Zeigefinger bei Compression der Radialarterie gegen den unterliegenden Knochen aufwenden muss, um das Verschwinden der Pulsschwankung in der Peripherie der zusammengedrückten Stelle zu erreichen. Am besten drückt man mit einem Zeigefinger die Radialarterie gegen den Processus styloideus, während der andere das Verschwinden des Pulses controlirt. Doch geschieht es in der Praxis meist nicht so, sondern der gleiche Finger drückt zusammen und controlirt den Puls.

So lassen sich natürlich nur Schätzungen des Blutdruckes erreichen, aber solche, welche für die Bedürfnisse der Praxis im Allgemeinen ausreichen, vorausgesetzt, dass Sorgfalt und Uebung die Untersuchung stets begleiten.

Es wird auf diesem Wege natürlich der Maximaldruck gefunden, doch ist das nicht von erheblicher Bedeutung; wir erhalten damit zugleich eine vollkommen ausreichende Schätzung für den Mitteldruck. Denn dessen pathologische Schwankungen sind wesentlich viel grösser als die relativ kleinen Unterschiede zwischen Maximal- und Mitteldruck.

Am Thier, dessen Arterien geöffnet werden dürfen, gibt es bekanntlich exacte Methoden zur Bestimmung des mittleren und maximalen Blutdruckes. Nach vielfachen Versuchen und Bemühungen sind jetzt auch für den Menschen solche gewonnen und zwar, ohne dass irgendwelche Verletzung nothwendig wäre. Ich erwähne zwei Verfahren, das von v. Basch[1]) und das von Riva-Rocci.[2]) Das Princip Beider besteht darin, den Druck zu messen, welcher nothwendig ist, um eine Arterie (bei v. Basch die Radialis oder Temporalis, bei Riva-Rocci die Brachialis) vollständig zu comprimiren, d. h. so weit, dass peripher der Puls verschwindet. In beiden Fällen misst man also das Maximum des arteriellen Druckes plus der Druckwellen, welche

[1]) v. Basch, Zeitschrift für klinische Medicin. II. S. 79. — Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 11 und 12.

[2]) Gumprecht, Zeitschrift für klinische Medicin. XXXIX, S. 377. — Hensen, Archiv für klinische Medicin. LXVII, S. 436.

nothwendig sind, um die Steifigkeit der Gefässwand und die der bedeckenden Theile zu überwinden. Dieses Plus ist zweifellos recht inconstant und kann unter Umständen, z. B. bei Arteriosklerose, wohl wesentlich höhere Grade erreichen, als gewöhnlich angegeben wird. Bei dem Verfahren von Riva-Rocci scheint mir ausserdem der Einfluss des Muskeltonus am Oberarm nicht zu unterschätzen und vor Allem noch nicht genügend untersucht zu sein.

Für die Vergleichung des Blutdruckes bei verschiedenen Individuen sind also beide Methoden nur mit einer gewissen Vorsicht zu verwenden, wohl aber kann man mit ihrer Hilfe die Schwankungen des Blutdruckes am gleichen Menschen sehr gut verfolgen.

Die Grösse des Blutdruckes oder, wie der Arzt sich ausdrückt, die Spannung (Härte) des Pulses ist bedingt durch das Verhältniss von Menge und Geschwindigkeit des in die Aortenwurzel einströmenden Blutes zu den arteriellen Widerständen. Wie bekannt, vermag eine Herabsetzung der letzteren allein schon eine ausserordentliche Verminderung des Blutdruckes zu erzeugen, häufiger aber ist eine abnorme Weichheit des Pulses zurückzuführen auf mangelhafte Zusammenziehungen oder Füllung des linken Ventrikels. Deswegen ist uns in erster Linie die Spannung des Pulses ein Massstab für die Thätigkeit des linken Ventrikels; wir haben keinen besseren! Darin liegt die ausserordentliche Bedeutung der Untersuchung des Blutdruckes für den Arzt.

Es interessirt weiter an den Arterien der Grad ihrer Füllung mit Blut; auch diese hängt natürlich ab von dem Verhältniss zwischen Zufluss und Abfluss, d. h. also, wenn man letzteren als gleichmässig ansieht, in erster Linie von dem Schlagvolum der linken Kammer. Dementsprechend treffen wir relativ wenig gefüllte, »leere« Arterien ebenfalls ganz gewöhnlich bei unvollständigen Zusammenziehungen der linken Kammer, wie sie sich bei so zahlreichen Krankheitszuständen des Herzens finden. Es liegt in der Natur der Sache, dass der leere Puls so gut wie immer auch weich ist.

Zur Erkennung der Arterienfüllung hat man den Umfang eines bekannten Gefässes, beziehentlich seinen Durchmesser zu bestimmen. Eine vielfache Uebung muss lehren, ob sie den Alters- und Lebensverhältnissen des Individuums entsprechen oder nicht. Besonders sorgfältig ist hier natürlich auf die Beschaffenheit der Gefässwand zu achten: abnorme Nachgiebigkeit derselben kann sehr wohl zu einem ungewöhnlich vollen Pulse führen, doch wird es kaum Schwierigkeiten machen, das zu erkennen und zu unterscheiden.

Unter Grösse des Pulses einer bestimmten Arterie versteht man den Betrag, um welchen das Gefäss während des Durchtretens der Pulswelle zunimmt. Sie ist gegeben durch das Verhältniss von Grösse des Schlagvolums und Entleerungszeit der linken Kammer einer-, Ausdehnbarkeit der Arterien andererseits; dazu kommt noch das Verhalten der secundären (reflectirten) Wellen. Es lässt sich also mit gewissen

Vorbehalten aus einem grossen Pulse auf reichliche Auswurfsmengen des linken Ventrikels schliessen, und kleine Pulse sind vielfach — nämlich dann, wenn man über den Zustand der Gefässe unterrichtet ist — ein ganz directes und äusserst wichtiges Zeichen für unvollständige Entleerungen desselben. Auch hier wiederum ist es ohne Weiteres verständlich, dass kleine Pulse in der Regel weich und häufig auch leer sind.

Der palpirende Finger ist sehr wohl im Stande, die für die Praxis nothwendigen Grössenbestimmungen auszuführen. Uebung kann wiederum nicht dringend genug empfohlen werden; eine gewisse Sicherheit der Bestimmung ist hier wesentlich leichter zu erlangen, als bei Bestimmung der Pulsspannung und der sogleich zu erwähnenden Pulsformen.

Eine exacte quantitative Methode für Grössenbestimmungen des Pulses ist durch die Aufnahme der Volumcurve mit geaichten Plethysmographen gegeben.[1]) Wir erwähnen das hier für Den, welcher neue Thatsachen über Physiologie oder Pathologie der Circulation eruiren will. Für den Arzt der Gegenwart ist das Verfahren noch entbehrlich, weil die praktischen Unterlagen fehlen. Rechnerisch aus der Volumcurve[2]) oder bequemer noch direct durch das Verfahren von v. Kries[3]) lässt sich die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Extremitätenarterien des Menschen bestimmen. Auch diese Methode dürfte in der Hand kundiger Pathologen der Zukunft gewiss allerlei werthvolle Aufschlüsse gewähren. Wir gehen aber nicht weiter darauf ein, weil auch bei diesen Methoden die Unterlagen für den ärztlichen Gebrauch vorderhand noch fehlen.

Gewisse Erscheinungen des Arterienpulses, nämlich die seiner Frequenz, der Regelmässigkeit und Gleichmässigkeit — es ist natürlich nicht nöthig, zu definiren, was diese Ausdrücke bedeuten — sind direct ohne Einschränkung von der Thätigkeit des Herzens abhängig.

Auch hier genügt für eine gute praktische Untersuchung durchaus die Palpation, nur muss sie dann, wenn eine grössere Zahl von Pulsen klein ist, an einer centraler gelegenen Arterie als an der Radialis vorgenommen werden. Unter Umständen kann gerade zur Bestimmung der Frequenz die Palpation oder Auscultation des Herzens selbst das Allerbeste sein und wird sogar nothwendig, sobald einzelne Contractionen der linken Kammer so schwach ausfallen, dass sie, an den zugänglichen Gefässen wenigstens, Pulse nicht mehr erzeugen.

---

[1]) Siehe: v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. S. 60.

[2]) Fick, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Zürich Wien 1869. — Derselbe, Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg 1886.

[3]) v. Kries, Du Bois' Archiv, 1887, S. 254. — Vgl.: v. Frey, Untersuchung des Pulses. S. 64.

Die Bestimmung der Pulsfrequenz soll mit Hilfe eines gut gehenden Secundenzeigers durch Auszählen von Viertel- oder halben Minuten so vorgenommen werden, dass man — wie es auch sonst bei jedem Messen geschieht — den zuerst gezählten Pulsschlag, welcher mit dem Nullpunkt des Secundenzeigers zusammenfällt, mit 0 bezeichnet. Sorgfältig ist darauf zu achten, dass der Kranke nicht körperlich oder psychisch erregt ist, denn gerade bei Herzkranken könnte man unter solchen Umständen leicht vollkommen falsche Anschauungen über die Frequenz des Herzschlages erhalten.

Es bleibt noch die Untersuchung der Pulsform, d. h. des genaueren zeitlichen Verlaufes der Druckschwankung in der Arterie. Auch hier kann der tastende Finger Alles fühlen, was für die Praxis nothwendig ist, vorausgesetzt, dass er mit genügender Uebung und Sorgfalt geführt wird. Aber unvergleichlich viel besser als mit dem Drucksinn lässt sich die Form des Pulses mit dem Auge auffassen, und wir haben in manchen modernen Sphygmographen, z. B. in dem von M. v. Frey angegebenen, ausgezeichnete und bei gehöriger Sorgfalt und Sachkenntniss in der Verwendung einwurfsfreie Vorrichtungen zur Fixirung der Pulsform.

Auch für den diagnostischen Gebrauch des Sphygmographen liegt — das muss mit Entschiedenheit behauptet werden — all unsere grosse Hoffnung in der Zukunft.

Dem konnten scheinbar die Ergebnisse einer ausgedehnten Literatur widersprechen. Wie wir aber jetzt mit Sicherheit wissen[1]), wird uns im Sphygmogramm lediglich die Pulsform dargestellt. Alle Schlüsse aus der Form des Sphygmogramms auf die Grösse des Pulses und den Blutdruck sind indirecte und — sind gegenwärtig noch mit der grössten Vorsicht aufzunehmen. Ich persönlich möchte der Sphygmographie sowohl zur Diagnostik, als auch zur theoretischen Beurtheilung der mannigfachsten Vorgänge im Kreislauf für die Zukunft eine sehr günstige Prognose stellen. Aber sie kann sich nur erfüllen, wenn die Form der Pulscurve für die einzelnen Arterien am gesunden Thier und Menschen eingehender analysirt ist, wenn wir anfangen, die gewiss äusserst verwickelten Beziehungen kennen zu lernen, welche darauf Einfluss haben. Leider muss man sagen: es ist da beinahe alles bis jetzt Bekannte unsicher, und man muss den grössten Skepticismus von Seiten der Aerzte sogar verlangen. Alte bequeme Dogmen, so festgewurzelt sie auch sein mögen, wie z. B. der Glaube an einen directen Parallelismus zwischen Herabsetzung des arteriellen Druckes und ausgeprägter Dikrotie des Radialpulses, helfen uns nichts. Ein solcher kann bestehen, aber sicher sind beide Vorgänge durchaus nicht ohne Weiteres aneinander gebunden, sondern die mannigfachsten Momente haben Einfluss auf Lage, Grösse und Zahl der einzelnen secundären Wellen und alles das muss erst genauer studirt werden.

Einen Puls, dessen Welle steil ansteigt und schnell wieder abfällt, bezeichnen wir als »schnellend« oder »hüpfend« (celer); er kommt am

[1]) Siehe über diese Dinge die ausgezeichnete Darstellung von v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.

ausgeprägtesten bei stärkeren Fällen von Insufficienz der Aortenklappen aus Gründen vor, die hier nicht zu erörtern sind.

Die Geschwindigkeit, mit welcher der Umfang der Arterie wächst, hängt einmal ab von Schlagvolum und Entleerungszeit des linken Ventrikels: so findet man oft bei dilatativen Hypertrophien einen rasch ansteigenden Puls. Natürlich hat der Spannungszustand der Arterienwände ebenfalls einen erheblichen Einfluss. Für die Form des Wellenthales ist in erster Linie die Art des Blutabflusses nach der Peripherie massgebend.

Abnorm wenig steil wird die Ausdehnungslinie der Arterie, wenn die linke Kammer sich langsam zusammenzieht; es entsteht dann der als »tardus« oder »träg« bezeichnete Puls — wiederum in der am stärksten ausgeprägten Weise bei einem Klappenfehler, der Stenose der Aortenklappen, doch auch sonst bei langsamen Zusammenziehungen der linken Kammer.

Wie gross durch Vermengung des Tast- und des optischen Eindruckes die Verwirrung geworden ist, sieht man daraus, dass auch manche Pulse bei Bleikolik oder Arteriosklerose als »tard« bezeichnet werden, bei welchen die ganze Ausdehnung der Arterie keineswegs immer langsam geschieht. Gewiss erfolgt der Uebergang vom kleinsten zum grössten Durchmesser des Gefässes langsam, wenn man das Gefäss befühlt, aber das liegt hier nicht selten daran, dass secundäre Wellen in anakroter Weise so hoch am eigentlich absteigenden (nachsystolischen) Schenkel der Pulscurve stehen, dass sie in Wahrheit die grösste Ausdehnung des Gefässes hervorrufen. Also ganz andere Verhältnisse als bei dem erstgenannten Pulsus tardus!

Die Klinik besitzt nun je nach den einzelnen Formen des Pulses, deren Definition theils vom Gefühle, theils von der Betrachtung des Sphygmogrammes hergenommen ist, und je nach deren Combination mit den verschiedensten anderen Eigenschaften des Pulses zahlreiche Begriffe und Kunstausdrücke. Es dürfte jetzt nun wohl an der Zeit sein, die verwickelten Verhältnisse nach den Grundsätzen der Hydraulik ernsthaft zu untersuchen. Wir müssen uns hier strenger Methoden bedienen. Ausgezeichnete Physiologen sind vorangegangen; Fick, v. Kries, v. Frey, Hürthle haben uns Wege gezeigt. Folgen wir ihnen!

Unter allen Umständen ist genau darauf zu achten, ob der Puls symmetrischer Gefässe beider Körperseiten in allen Beziehungen gleich ist. Finden sich da Unterschiede, so sehe man zunächst nach, ob sie local durch Anomalien der Arterien, oder durch functionelle Beziehungen, z. B. schwächer entwickelte Musculatur oder eine Lähmung erklärbar sind. Ist das nicht der Fall, so wird man sich an die Aorta wenden müssen. Zwar haben wir mit deren Krankheiten hier nicht direct zu thun, aber wegen der Bedeutung der Arteriosklerose für das Herz kann auch zu dessen Beurtheilung eine Asymmetrie des Pulses wichtig sein.

An Carotis und Subclavia der meisten gesunden Menschen[1]) hört man zwei Töne, einen ersten mit der Systole der Kammern identischen, welcher, nach der Art der Herztöne beurtheilt, unrein klingt. Sein Ursprung ist noch dunkel; ich möchte auf eine Discussion dieser Frage auch deswegen nicht eingehen, weil für eine solche neue Beobachtungen durchaus nothwendig wären. Nur das Eine sei erwähnt: Gewöhnlich führt man ihn auf Schwingungen bei der Ausdehnung der Arterie zurück; wahrscheinlich ist der erste Herzton an dieser Entstehung betheiligt. Doch sind hier die Dinge offenbar verwickelt und vorderhand noch schwer verständlich.[2])

Der zweite Ton in diesen beiden Gefässen ist mit Sicherheit der Ton der Semilunarklappen; er ist wesentlich reiner und höher als der erste. Beide Töne werden von Schallerscheinungen des Herzens auf das Mannigfachste beeinflusst — davon muss man für unsere Zwecke in erster Linie erwähnen, dass auf Arteriosklerose zurückzuführende systolische Geräusche an der Aortenbasis sich in der Regel sehr deutlich nach den beiden grossen Gefässen zu fortpflanzen. Das ist eine wichtige Sache, aber dabei stets zu berücksichtigen, wie häufig besonders an den Arteriae subclaviae, isochron mit deren Puls, Geräusche gehört werden, ohne dass irgendwelche Beziehung zu Veränderungen an der Aortenbasis besteht. Für diese bekannten Erscheinungen lässt sich meines Erachtens eine gemeinsame Ursache jetzt noch nicht angeben: sogar bei dem gleichen Menschen wechseln sie nicht unerheblich. Von den auf Sklerose der Aortenbasis zu beziehenden Geräuschen lassen sie sich, so viel ich sehe, in der Regel mit Sicherheit unterscheiden: einmal klingen diese letzteren meist doch viel rauher und unregelmässige, und dann sind dieselben immer an Carotis und Subclavia hörbar oder vorwiegend sogar an ersterer, während jene eigenthümlichen Phänomene ganz vorwiegend die Schlüsselbeinarterie betreffen.

An den anderen Arterien hört man sehr viel seltener Schallphänomene; für die Erörterung der uns hier beschäftigenden Krankheitszustände dürfen wir verzichten, näher darauf einzugehen.

Die Untersuchung der Körpervenen.

In den Venen strömt das Blut langsam, unter niedrigem Druck und mit geringer Geschwindigkeit; ein schwacher Drucküberrest vom linken Ventrikel und die Muskelbewegungen mit Hilfe eigenthümlicher Vorrichtungen, sowie die Ansaugung seitens der Brusthöhle und der rechten Kammer treiben es an. Wegen ihrer grossen Weichheit werden die Venenwandungen durch alle möglichen Momente leicht zusammengedrückt, dadurch kommen die mannigfachsten localen Venenstauungen zu Stande. Verminderung des negativen

[1]) Siehe: Weil, Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875.

[2]) Vgl.: v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. S. 6.

Druckes im Brustkorb kann allgemeine venöse Stauungen erzeugen — alles das geht uns hier nichts an; wir haben es nur mit den Ueberfüllungen der Venen zu thun, welche auf Anomalien des Herzens zurückzuführen sind. Es handelt sich da immer um Schwächezustände der rechten Kammer. Die Stauung ergreift dann natürlich alle Venen, und, wie noch darzulegen, führt sie unter bestimmten Umständen zum Auftreten von Oedem.

Es zeigt nun durchaus nicht jede stärkere Anschwellung von Körpervenen eine Schwäche der rechten Herzkammer an. Jeder weiss, wie die Entwicklung der Hautvenen individuell ausserordentlich verschieden ist, dass andauernde Muskelbewegungen gewisser Körpertheile sie wesentlich begünstigen. So gibt es Menschen, bei welchen die Hautvenen sämmtlicher Glieder und des Rumpfes besonders stark gefüllt erscheinen.

Die schwereren Grade pathologischer venöser Stauung sind in ihrer Bedeutung gar nicht zu verkennen — für ihre Diagnose braucht man Anleitungen nicht zu geben, wohl aber können die geringeren diagnostische Schwierigkeiten machen. Hier hält man sich in erster Linie an die der Beobachtung zugänglichen, dem Herzen naheliegenden Venen, also an die Jugulares externae. Auch sie sind schon beim Gesunden sehr verschieden stark entwickelt; schon bei ihm sieht man zuweilen Bewegungen an ihnen, welche entweder ganz unregelmässig sind oder mit der Respiration zusammenhängen, die Gefässe schwellen bei der Ausathmung an und sinken bei der Inspiration zusammen. Bei cardialer Stauung sind die Jugularvenen immer stark gefüllt, gewöhnlich werden dann die respiratorischen Schwankungen erheblicher, und sehr häufig treten nun auch regelmässige, von der Herzthätigkeit abhängige Variationen des Umfanges, »Pulsationen«, an ihnen auf. Man unterscheidet deren zwei Arten.[1])

Zunächst können bei venösen Stauungen die oberhalb des Bulbus jugularis beginnenden Klappen insufficient werden, und dann pflanzen sich die natürlichen Bewegungen der grossen Hohlvenen bis in die äusseren Drosselgefässe fort. Die Venae cavae erreichen isochron mit der Zusammenziehung der Vorhöfe ihren stärksten Füllungszustand, dann sinken sie durch die Entleerung von Blut in die Vorhöfe und Ventrikel zusammen. Auf die intimen, durch die graphische Methode bekannten Eigenthümlichkeiten der Druckschwankung gehen wir hier absichtlich nicht ein, weil sie für den Arzt zunächst noch keine Bedeutung haben.[2]) Dieser »normale« Puls der grossen Hohlvenen wird als negativ bezeichnet, denn die stärkste Füllung wird nicht isochron mit der Kammer-

[1]) Die wichtige Arbeit von Riegel (Archiv für klinische Medicin. XXXI, S. 1). Literatur bei D. Gerhardt (Archiv für experimentelle Pathologie. XXXIV, S. 402).

[2]) Siehe darüber D. Gerhardt, l. c.

systole, sondern vor derselben erreicht, und dieser »negative« Puls pflanzt sich auch auf die Jugulares externae fort, sobald deren Klappen das nicht mehr verhindern, also bei genügender Erweiterung der Gefässe. Im Augenblick der Kammersystole fallen die Venen mit negativen Puls also zusammen. Deswegen ist O. Vierordt's Ausdruck »systolischer« Venencollaps durchaus zweckmässig. Ab und zu beobachtet man diesen Venenpuls auch schon am gesunden Menschen.

Es kommt für die Diagnose zunächst darauf an, zu erkennen, ob der grösste Umfang der Drosselvenen unmittelbar vor oder zugleich mit dem Herzstoss erreicht wird. Man fühlt sich also diesen an und betrachtet die Bewegungen der Hohlvenen. Die Unterscheidung kann sehr leicht, kann schwierig und kann unmöglich werden. Das hängt in erster Linie von der Schnelligkeit und dem Rhythmus der Herzbewegung, sowie von der Respiration ab. Während der Systole fällt hier also die Vene schnell zusammen; auch das kann, wie O. Vierordt sehr richtig hervorhebt, diagnostisch von Bedeutung sein.

Aufschreibung von Venenpuls und Herzschlag mag in einzelnen Fällen die Diagnose erleichtern, doch kommen diese seltenen Fälle, bei denen das möglich wäre, für die Praxis kaum in Betracht. Wohl aber kann für die Besichtigung der Venen das Anhalten der Athmung eventuell von grossem Nutzen sein.

Der »positive« Venenpuls, bei dem die stärkste Anschwellung der Halsvenen mit der Systole der Kammern zusammentrifft, ist stets pathologisch und der Tricuspidalisinsufficienz eigen. Dieser Klappenfehler hat dadurch für uns Interesse, dass er sehr häufig durch ungenügende Zusammenziehungen der rechten Kammer entsteht und deswegen bei den uns hier beschäftigenden Zuständen nicht selten vorkommt. Ueber die Unterscheidung vom negativen Puls sprachen wir schon, hier ist noch weiter zu erwähnen, dass der positive vorgetäuscht werden kann durch Pulsationen, welche seitens der Carotiden den Venen mitgetheilt sind; in diesem Falle hört das mit dem Finger oder einem Plessimeter abgeklemmte centrale Stück der Vene auf zu pulsiren, weil es leer wird.

Dieser positive Venenpuls kann sich auch weiter entfernten und kleineren Gefässen mittheilen und zuweilen hört man in seinem Gefolge mit der Systole der Kammern isochrone Töne an den Hals- oder sogar Cruralvenen. Sonst ergibt die Auscultation der Venen kaum etwas für unsere Zwecke Wichtiges, höchstens ist vor der Verwechslung von anämischen Geräuschen mit solchen des Herzens zu warnen.

Allgemeine Aetiologie der musculären Erkrankungen des Herzens.

Für die Entstehung pathologischer Zustände am Myocard kommen im Wesentlichen zwei Reihen von Ursachen in Betracht: einmal sind bedeutungsvoll differente chemische, beziehentlich morphologische Körper, welche im Blute kreisen, also Gifte und Parasiten und ferner mechanische Momente, die sich bei starken Anforderungen an die Herzleistung geltend machen.

Die im Blut kreisenden Körper können vom Endocard aus das Herz ergreifen. So entstehen die sogenannten endocarditischen Processe. Darauf einzugehen ist nicht unsere Aufgabe. Für den Herzmuskel erscheint als Angriffspunkt circulirender Schädlichkeiten wichtiger noch als das Endocard der Coronarkreislauf.

Die Herzmusculatur ist also gefährdet bei all den Zuständen, welche mit dem Kreisen differenter Körper einhergehen. In erster Linie sind Infectionskrankheiten zu nennen. Sie erzeugen recht häufig deutlich wahrnehmbare und in ihrer pathologischen Bedeutung wohl abzuschätzende Veränderungen am Myocard: echte Entzündungen und parenchymatöse Degenerationen. Das Herz steht in diesem Punkte nicht principiell anders da als andere Organe: in den mannigfachsten Parenchymen entwickeln sich durch die Einwirkung von Infectionen entzündliche und degenerative Processe, und zwar erkranken aus Gründen, die nicht immer durchsichtig sind, bei verschiedenen Processen verschiedene Organe besonders leicht. Das Herz bleibt bei keiner principiell verschont, ebenso wenig wie die Nieren. Aber gleich diesen sind auch dem Herzen einzelne Infectionskrankheiten besonders gefährlich, und merkwürdiger Weise wiederum ganz bestimmte derselben vorwiegend bestimmten Theilen des Herzens.

An ihm können Endo-, Myo- und Pericard erkranken. Thatsächlich werden — im anatomischen Sinne wenigstens — meistens alle drei Gebilde zusammen ergriffen, aber immerhin treten doch für den Arzt in der Regel die Symptome von Seiten des einen Herztheiles so sehr in den Vordergrund, dass man von einer Erkrankung desselben schlechthin zu sprechen pflegt.

Wir haben hier nur die abnormen Zustände des Herzmuskels zu schildern, d. h. also die Fälle, in denen eine Entzündung des Muskelfleisches anatomisch und klinisch durchaus die Hauptsache ist.

Wie die acute Nephritis, so kann auch die acute Myocarditis durch alle Infectionskrankheiten hervorgerufen werden: am bedeutsamsten für das Herz sind Polyarthritis rheumatica, Diphtherie, Abdominaltyphus, Scharlach, Malaria, Syphilis, Infection mit Strepto-, Staphylo-, Gonococcen, Pocken, Erysipel.

Gerade bei der Polyarthritis erscheint ja rein klinisch oft die Endocarditis als das Wichtigste. Wer aber die mit ihr einhergehenden Erscheinungen genauer betrachtet, wird sich nicht verhehlen können, wie viel von diesen Symptomen auf Rechnung mangelhafter Muskelthätigkeit zu setzen ist, und besondere anatomische Untersuchungen lehren uns noch dazu, dass in der Regel neben dem Endocard die Musculatur stark betroffen ist.[1]) Bei den anderen Infectionskrankheiten kommt auch die Combination von Endo- und Myocarditis vor, aber letztere allein ist hier entschieden häufiger anatomisch wie klinisch durchaus der massgebende Process.

Welcher Art die anatomischen Veränderungen sind, wird in einem besonderen Abschnitte dargelegt werden. Ueber den näheren Zusammenhang zwischen Infectionskrankheit und Läsion des Muskels wissen wir nichts Sicheres. Wahrscheinlich sind durch die Mikroben erzeugte Gifte das vermittelnde Moment, und weitere Beobachtungen würden darzulegen haben, warum die wirksamen Gifte nur in manchen Fällen entstehen oder nur bei manchen in krankmachender Concentration zu den Muskelfasern gelangen, oder warum diese nur zuweilen angreifbar sind.

Vielleicht spielen zuweilen bei den infectiösen Erkrankungen Entzündungen der Herzarterien eine gewisse Rolle. Diese würden dann in ihrer Einwirkung auf die Function des Herzens die gleiche Bedeutung haben können wie die sklerotischen Processe der Kranzgefässe.

Neben den durch Bacterien erzeugten vermögen von aussen eingeführte Gifte den Herzmuskel zu schädigen, und hier ist ein Punkt besonders bedeutsam, den wir in der Pathologie der Herzkrankheiten immer und immer wieder treffen werden, das ist: die Vereinigung mehrerer Schädlichkeiten, insbesondere von Intoxicationen und mechanischen Momenten.

Von den hierher gehörenden Schädlichkeiten ist vor Allem das Bier zu nennen; Wein und ganz besonders Branntwein kommen weitaus erst in zweiter Linie.[2])

---

[1]) Krehl, Archiv für klinische Medicin. XLVI, S. 484. — Romberg, Ebenda. LIII, S. 141. (In beiden Abhandlungen neue Beobachtungen und Literatur.)

[2]) Literatur über diese Verhältnisse in dem Capitel über die durch Missbrauch alkoholischer Getränke entstehenden Herzerkrankungen.

Als wirksamen Stoff kann man vielleicht den Alkohol ansehen. Das würde nicht ohne Analogie sein: Wir kennen seine schädliche Einwirkung auch auf andere Gewebe, z. B. Nieren, Leber, Gefässwände, Nervenfasern. Gefährlich wirkt er zwar für das Herz in der Regel nur in grösseren Mengen, wenn auch zugegeben werden muss, dass die für den Einzelnen schädliche Gabe individuell recht verschieden ist, und immer nur nach länger dauernder Zufuhr. Wie weit neben dem Alkohol noch andere chemische Substanzen in Betracht kommen, lässt sich vorerst noch nicht sagen und unter allen Umständen ist zu betonen, dass die Dinge nicht ganz einfach liegen. Wirkte blos die Zufuhr von Alkohol, so würden die Schnapstrinker am stärksten und häufigsten Herzstörungen zeigen; das ist sicher nicht der Fall. Beim Bier und im gewissen Grade auch beim Wein kommen aber zum Alkoholgenuss weitere Momente hinzu: die grossen Flüssigkeitsmengen, die reichliche Zufuhr von Ernährungsmaterial und die Fettsucht, welche so oft im Gefolge der von den Biertrinkern befolgten Lebensweise entsteht. Und weiter: nicht wenige der Trinker rauchen stark, nicht wenige excediren geschlechtlich, und vor Allem haben viele bei ihrem Alkoholgenuss recht schwere körperliche Anstrengungen. Wir gehen auf diese Dinge später weiter ein.

Noch unklarer liegt die Bedeutung des Rauchens. Man kann mit Sicherheit sagen: eine Reihe Menschen bekommt nach dem Rauchen subjectiv und objectiv wahrnehmbare Herzstörungen: verstärkte Zusammenziehungen mit dem Gefühl der Palpitation und Beängstigung.

Viele Menschen werden diese Symptome von den ersten Rauchversuchen her kennen; wenn man sich an die Sitte gewöhnt hat, verschwinden sie ganz gewöhnlich, selbst bei Verbrauch grosser Quantitäten Tabaks. Doch treten sie dann noch unter Umständen wieder auf. Zunächst nach dem Ueberschreiten der für die einzelnen Menschen allerdings recht verschieden hoch liegenden obere Grenze dessen, was sie gewöhnt sind, ferner wenn gleichzeitig andere Schädlichkeiten das Herz treffen — davon sprachen wir schon. Vor Allem aber bei sehr reichlichem Gebrauche sogenannter importirter Havannacigarren. Was dabei das Massgebende ist, lässt sich noch nicht sagen — an der Thatsache selbst dürfte kaum ein erfahrener Arzt zweifeln — es besteht nach allgemeiner Ansicht ein enormer Unterschied zwischen der Wirkung von Importen und billigeren, hier fabricirten Cigarren.

Dass das wirksame Gift nur Nicotin sei, wird von den Einen behauptet, von den Anderen geleugnet. Im Tabakrauch ist, wie Vas[1]) nachwies, als differenter Stoff lediglich Nicotin vorhanden, damit aber meines Erachtens noch nicht entschieden, dass die Vergiftung nur durch den Rauch erfolgt. Und es wäre weiter zu erforschen, warum hauptsächlich die genannten Cigarrenarten wirken, obwohl sie gerade doch wenig von dem Alkaloid enthalten sollen, und welche besondere Eigenschaften das Herz besonders empfindlich machen.

Ganz ähnlich sind die Einwirkungen starken Kaffees auf das Herz. Zweifellos ist das Coffeïn hier das Massgebende. Die Bedeutung dieses

[1]) Vas, Archiv für experimentelle Pathologie. XXXIII, S. 141.

Alkaloids für den Kreislauf ist bei Erörterung der Medicamente dargelegt, und es passt zu dem dort Besprochenen sehr gut, dass nach Vergiftung mit Kaffee verstärkte Zusammenziehungen der Kammern, Palpitation, Oppression, anginaähnliche Zustände auftreten. Zu deren Entstehung tragen zwei Momente bei, einmal die directe Erregung des Herzens durch das Gift und ferner seine verstärkten Contractionen bei Anpassung an vasomotorische Reizzustände. Solche werden durch Coffeïn zweifellos erzeugt. Dass bei übermässigem Kaffeegenuss schliesslich Insufficienzerscheinungen des Herzens sich ergeben, ist mir nicht bekannt, aber möglich wäre das schon.

Man bedenke auch hier, wie bei unseren gesellschaftlichen Sitten sich mit dem reichlichen Trinken starken guten Kaffees häufig auch der Genuss grösserer Wein- und Biermengen, sowie theurer und dann also importirter Cigarren verbindet — also auch hier wieder ist zweifellos die Vereinigung verschiedener Schädlichkeiten bedeutungsvoll. Und wie bei den Cigarren, so sind auch beim Kaffee für das Herz theure Präparate vorwiegend wirksam; es wird dann zum Aufguss eine erheblich grössere Menge der Drogue benützt und noch dazu Kaffeearten, welche »stärker« sind, d. h. wohl mehr Coffeïn enthalten. Nicht ganz ausgeschlossen wäre auch, dass dann noch andere wirksame Substanzen in Betracht kämen. Und endlich ist auch hier die individuell sehr stark wechselnde Empfindlichkeit gegenüber dem Kaffee hervorzuheben; da ist von der Möglichkeit eines Verständnisses noch keine Rede.

Schliesslich ist die Bedeutung mechanischer Einflüsse, vor Allem starker Füllungen der Kammern und erheblicher Widerstände für dieselben zu erwähnen.

Auch hier ist noch mancherlei dunkel. Wenn den Herzhöhlen in der Diastole grössere Blutmengen zuströmen — es seien die Widerstände zunächst als unverändert angenommen — so entleeren sie dieselben zunächst unter Benützung ihre Accommodationsfähigkeit, dabei steigt die Arbeit des betreffenden Muskelabschnittes (siehe das folgende Capitel). Das geht bis zu gewissen Grenzen, und diese liegen in mannigfacher Hinsicht verschieden: einmal, je nach dem Herzabschnitte, um welchen es sich handelt. Meist wird zwar das ganze Herz in Anspruch genommen sein, immerhin ist doch zu bedenken, dass die Vorhöfe nur weniger Blut bewältigen können als die Kammern und der rechte Ventrikel schwächer ist als der linke. Ferner erweist sich die Accommodationsfähigkeit des Herzens individuell sehr verschieden, und endlich hat den grössten Einfluss der anatomische Zustand des Herzmuskels, denn dass die sogenannte Reservekraft des Herzens direct von bestimmten Eigenschaften der Musculatur abhängt, dürfen wir als gesicherte Thatsache der physiologischen Erfahrung ansehen.

Starke Widerstände stellen an das Herz ebenfalls erheblich erhöhte Anforderungen, diese wiederum nehmen die Accommodationsfähigkeit des Organes in Anspruch, und es kommen für deren Leitung die gleichen Dinge in Betracht, wie wir sie eben erwähnten.

In der Wirklichkeit vereinigen sich meistens abnorm starke, diastolische Füllungen der Ventrikel mit erheblichem Widerstand in der

arteriellen Bahn zu einer besonders grossen Einwirkung auf das Herz. Das finden wir immer dann, wenn heftige Muskelbewegungen mit gepressten Exspirationen zusammentreffen, also bei schweren körperlichen Anstrengungen.

Gar nicht so selten reissen dann bei den hohen, in Betracht kommenden Drücken und Druckunterschieden Theile der Mitral-, häufiger der Aortenklappen ein oder ab. Auf diese Weise kommt es zur Entstehung von Klappenfehlern; diese sind dann in der Regel sehr schwer und ihre plötzliche Entwicklung stellt an die Accommodationsfähigkeit des Muskels besonders grosse Anforderungen. Wir haben darauf nicht weiter einzugehen.

Wie steht es nun mit dem Herzmuskel bei solchen Gelegenheiten? Das interessirt uns hier am meisten. Durch die gemeinsame Wirkung der grossen Blutmengen in den Kammern und des auf der Herzwand lastenden systolischen Druckes kann es zu einem der Ueberdehnung elastischer Körper analogen Zustand kommen.

Die Entstehung eines solchen ist durch manche Eigenschaften des Muskels noch besonders begünstigt. Wir wissen seit E. Weber[1]), dass die Elasticität des contrahirten Muskels kleiner, dieser selbst also leichter dehnbar wird. Das macht das Eintreten dieser Ueberdehnungen unter ganz bestimmten Bedingungen verständlich: eben dann, wenn die Herzkammern ein besonders grosses Schlagvolumen gegen ausserordentliche Widerstände zu befördern versuchen. Hiebei werden die elastischen Kräfte des contrahirten Muskels in höchstem Masse in Anspruch genommen.

Ob beim einzelnen Menschen im Gefolge einer einzelnen starken Muskelleistung eine Ueberdehnung des Herzens sich einstellt, dürfte von mannigfachen Momenten abhängen. Zunächst wohl von der Grösse der Leistung. In der Natur der Dinge liegt es — und die Erfahrungen der Literatur stimmen damit völlig überein — dass die meisten derartigen Anstrengungen im Affect passiren; durch ihn falleneben die Rücksichten weg, welche der Mensch sonst leicht auf sich und die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit nimmt. Bis an diese geht jeder gesunde und frische Mensch oft heran; wir Alle kennen die eigenthümlichen Sensationen, welche sich einstellen, wenn das überfüllte Herz sich nur schlecht zusammenzieht: Druck auf der Brust, Beengung, Athemnoth, Schwindel, Hinfälligkeit. Es sind diese Erscheinungen Folge einer beginnenden Insufficienz des Herzens, wie sie nach heftigen Muskelanstrengungen sich schliesslich bei Jedem einstellt, je nach Kraft und Leistungsfähigkeit des Herzens bei dem Einen früher, bei dem Andern später. Auf den ersten Blick besteht also grosse Aehnlichkeit mit den Verhältnissen bei Ueberdehnung

[1]) Artikel »Muskelbewegung« in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III, 2. Abtheilung, S. 100.

des Herzens; der weitere Verlauf in beiden Fällen zeigt ganz charakteristische Unterschiede.

Die Herzinsufficienz, wie sie jeder gesunde Mensch bei Körperbewegungen von einer gewissen Intensität und Dauer schliesslich bekommt, beruht sicher in erster Linie auf Ermüdung.

Wirksam ist hier die so häufige Wiederholung heftiger Herzcontractionen dadurch, dass die Möglichkeit einer ausreichenden Erholung in den Diastolen fehlt: das Herz erweitert sich vorübergehend.[1]) Weil aber nun der Mensch die Muskelbewegungen nicht mehr in dieser Weise weiter ausführen will oder kann, folgen nun auf die Ermüdung Ruhe und Erholung; nach einer gewissen Zeit ist die alte Leistungsfähigkeit des Herzens wieder da. Auch das kennen wir Alle.

Ganz anders aber gestalten sich die Dinge, wenn der sich anstrengende Mensch dem Gefühle der Ermüdung nicht nachgibt. Dann kann es zur Ueberdehnung kommen, und, wie später noch genauer darzulegen sein wird, bleiben nun gar nicht selten Schädigungen des Herzens entweder für längere Zeit oder dauernd zurück; das Einzelne setzen wir auseinander, wenn von den nach schwerer Muskelarbeit auftretenden Herzkrankheiten die Rede ist.

Hier handelt es sich nur um die allgemein bedeutsame Thatsache, dass starke körperliche Anstrengungen unter Umständen den Herzmuskel auf das Schwerste schädigen. Wenn er bereits erkrankt ist, so werden schon die Anfänge der Ermüdung öfters gefährlich und die Ueberdehnung tritt offenbar besonders leicht ein. Deswegen wirken stärkere körperliche Anstrengungen gerade bei Herzkranken besonders leicht gefährlich. Sie können ein an sich relativ harmloses Leiden, welches seinem Träger vielleicht kaum Beschwerden macht, ihn wenigstens für seinen Beruf noch vollkommen leistungsfähig erhält, in höchst üble Zustände überführen.

Darin liegt vielleicht sogar die grösste Bedeutung von Körperanstrengungen für das Herz, dass sie ein nicht mehr ganz gesundes Organ so ausserordentlich leicht schädigen. Bei der übenden Behandlung Herzkranker ist namentlich in früheren Zeiten dieses Moment nicht immer ausreichend berücksichtigt worden.

Einige Angaben sind noch nothwendig über die Art der Bewegungen, welche dem Herzen besonders leicht gefährlich werden. Natürlich lässt sich das für keine einzige Classe von Muskelinnervationen ausschliessen, sofern sie nur dem Herzen grosse Blutmengen zutreiben und eventuell noch hohe Widerstände entgegensetzen. Aber ebenso liegt es in der Natur der Sache, dass in manchen Fällen ganz besonders

[1]) Vgl.: Th. Schott, Die Ueberanstrengung des Herzens. Wiesbaden 1898, 3. Auflage.

grosse Anstrengungen stattfinden, nämlich wenn Bewegungen mit Leidenschaft, wenn sie ohne ausreichende Uebungen ausgeführt werden und im Sport.

Gerade jetzt, da man sportliche Leistungen zu Heldenthaten zu stempeln pflegt, da der Ehrgeiz so zahlreicher Männer und Weiber kein höheres Niveau erreicht, als den Wunsch, sich im Muskelsport irgendwelcher Art hervorzuthun, da der ungeübte Städter sich an die schwierigsten Bergtouren ohne Weiteres heranmacht, ist reichlich Gelegenheit zu übertriebenen und thöricht ausgeführten Muskelbewegungen gegeben. Vom unbedachten Radfahren speciell habe ich recht viel üble Einwirkungen auf das Herz gesehen. Man weiss, dass die dabei aufgewendeten Anstrengungen gar nicht gering sind, und dass bei der schlechten Haltung vieler Radfahrer Thorax und Lungen unter ganz ungünstigen Verhältnissen sich befinden. Namentlich wenn es sich darum handelt, Steigungen des Weges oder Gegenwind zu bezwingen, wenn Gesellschaft und Ehrgeiz die sich einstellenden Warnungssignale nicht beachten lassen, entstehen Ueberanstrengungen ganz besonders leicht. Ich habe den Eindruck, dass das unbedachte Radfahren an gesunden und besonders an nicht vollkommen normalen Herzen wahrhafte Verwüstungen anrichtet.[1])

Alle diese Momente, welche die Leistung des Herzens, sei es plötzlich, sei es allmälig zu schädigen vermögen, sind für den Arzt speciell noch dadurch wichtig, dass sie die Herzen gesunder Menschen krank zu machen vermögen in allen Uebergängen, von der geringsten Läsion bis zur völligen Aufhebung der Function. Ueber kurze oder lange Zeit kann sich der abnorme Zustand erstrecken, heilbar, besserungsfähig oder aussichtslos kann er sein. Die Einzelheiten dieser Dinge lassen sich natürlich nur darlegen bei Erörterung der einzelnen Krankheitsbilder.

Auch hier wieder ist noch aufmerksam zu machen auf einen für das Verständniss der Herzpathologie sehr wichtigen Punkt, den wir schon hin und wieder berührten, d. i. die Bedeutung des Zusammentreffens mehrerer schädlicher Momente für die Entstehung von Herzkrankheiten.

Dieses äussert sich in der mannigfachsten Weise: Wie eben gezeigt, kann eine der Ursachen das Feld für den Angriff einer anderen ebnen — ein Vorkommniss, welches wir ja häufig in der Pathologie verwirklicht finden, z. B. gerade auch bei den Infectionskrankheiten. Oder das Zusammentreffen mehrerer an sich geringfügiger Momente genügt, das zu erreichen, was das Einzelne nicht zu thun vermag. Weitere Möglichkeiten sind denkbar und kommen ganz gewiss vor; hier hat eine künftige Forschung noch Vieles aufzudecken. Aber schon jetzt muss man sagen: Kaum auf einem anderen Gebiete der Krankheitslehre ist es für den Arzt so bedeutungsvoll, die scheinbar geringsten und mannigfachsten Dinge gerade dann als Krankheitsursachen in Betracht zu ziehen, wenn sie combinirt auftreten. Man gewinnt dabei

[1]) Mendelsohn, Der Einfluss des Radfahrens auf den menschlichen Organismus. Berlin 1896. — Leo Zuntz, Ueber Gaswechsel und Energieumsatz des Radfahrers. Berlin 1898.

nicht selten ein Verständniss für das Auftreten von Herzleiden, welches Einem sonst völlig fehlen würde.

Und noch etwas Weiteres ist von erheblicher Bedeutung: die Umstände, unter denen das Herz gewissen Einwirkungen ausgesetzt wird. Unser Organ zeigt sich im höchsten Masse vom »Allgemeinzustande« des Körpers abhängig.

Zunächst kommt da, wie Romberg mit vollem Recht hervorhebt, eine mangelhafte Ernährung in Betracht. Sie ist offenbar von viel grösserer Bedeutung als wirklicher Hunger, weil sie sich am kranken Menschen sehr viel häufiger findet, und es wäre gar nicht unmöglich, dass sie auf Volum und Function unseres Organs auch einen wesentlich ungünstigeren Einfluss hätte als der blosse Hunger. Man braucht da nur an die Analogie des Blutes denken[1]). Wie es in der Natur der Sache liegt, müssen Leute mit chronischer Unterernährung — sie ist ja leider gar nicht so selten auf sociale Gründe zurückzuführen — ihr Herz allen möglichen Einwirkungen und Anforderungen aussetzen, und diese führen dann, obwohl an sich ganz harmloser Natur und auf den Gesunden absolut einflusslos, zu Functionsstörungen.

Wie oft sieht man das z. B. bei jungen Leuten besonders in den Entwicklungsjahren, bei Dienstmädchen, Fabriksarbeiterinnen, Lehrlingen. Das für den einzelnen Menschen schädliche Mass der mangelhaften Ernährung und der trotzdem stattfindenden Anstrengungen ist ausserordentlich verschieden. Dadurch gewinnt dieses ätiologische Moment eine so grosse und weitgreifende Bedeutung.

Die Dinge liegen hier sehr complicirt. Wohl möglich, dass direct die Verminderung des Muskelvolums durch die Unterernährung in Betracht kommt; es wird schwer sein, darüber sichere Auskunft zu erhalten. Zweifellos von viel grösserer Bedeutung ist die functionelle Abhängigkeit des Herzens vom Allgemeinzustande des Organismus.

Die Unterernährung stellt in der Regel nicht das einzige Mangelhafte im Zustande der betreffenden Individuen dar. Wie oft sind mangelhafter Schlaf, Aerger, Aufregung, Sorge, Kummer mit ihr verbunden! Von allen diesen Dingen vermag aber schon jedes für sich die Leistung der Skeletmuskeln und wahrscheinlich auch die des Herzens herabzusetzen.

Ganz ähnliche Störungen der Herzkraft wie nach heftigen Muskelbewegungen und bei herabgesetztem Ernährungszustande kommen nun auch nach ausgesprochenen Krankheiten vor, aber hier wird die Beurtheilung noch schwieriger. Denn hier muss, ehe wir eine Eintheilung in die hier zu erörternden Dinge vornehmen dürfen, erst erwiesen sein, dass die betreffenden Krankheitszustände nicht direct eine Erkrankung des Herzens erzeugten.

---

[1]) Siehe: Krehl, Pathologische Physiologie. S. 136.

Nach Erkrankungen des Magen-Darmcanals beobachtet man einmal Anomalien der Herzthätigkeit, welche direct von der Affection des Verdauungstractes abhängen (darüber siehe das betreffende Capitel). Aber wie es scheint, können gerade Darmerkrankungen auch indirect, nämlich durch eine Verminderung des allgemeinen Ernährungszustandes, der Leistungsfähigkeit des Herzens bedenklich werden: darauf legt Romberg erheblichen Werth.

Zuweilen sehen wir auch nach Infectionskrankheiten, z. B. nach Typhus, Diphtherie, ganz besonders aber nach Influenza Schwächezustände des Herzens, und zwar noch lange Zeit nach Ablauf der acuten Erscheinungen. Während derselben oder unmittelbar nachher erkrankt das Herz ja gar nicht selten in Form einer echten Entzündung oder einer Vergiftung (siehe Capitel: »Acute Myocarditis«) und man wird bei Störungen, welche sich nach Ablauf dieser Krankheiten zeigen, immer zuerst an diese Vorgänge denken müssen. Immerhin sieht man doch zuweilen danach eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens, ohne dass irgendwelcher Anhaltspunkt für das Bestehen einer manifesten Erkrankung vorhanden ist. Zudem hat das Romberg, welcher alle diese Dinge in ausgezeichneter Weise hervorhob, für einen Fall von Influenza ganz direct erwiesen.[1])

An den Thatsachen kann man also nicht zweifeln, aber mit der Deutung müssen wir doch recht sehr vorsichtig sein. Denn allerlei Erfahrungen, z. B. an den Nieren, an den peripheren Nerven, ganz besonders aber am Centralnervensystem weisen darauf hin, dass Giftwirkungen noch lange Zeit nach Ablauf einer acuten Infectionskrankheit ihren schlimmen Einfluss zu entfalten vermögen. Das ist auch unseren theoretischen Vorstellungen keineswegs fremd, denn die mit Bildung und Erhaltung der Immunität zusammenhängenden Processe erweisen die lang anhaltende chemische Veränderung von Körpersubstanz durch die Infectionskrankheit.

Es folgen dann weiter chronische, schwächende und zehrende Krankheiten oder Einwirkungen auf den Organismus, welche dessen gesammte Leistungsfähigkeit herabsetzen — bei unserem geringen Einblicke in das Wesen dieser Dinge muss der gebrauchte, wenig sagende Ausdruck entschuldigt werden. Hieher gehören vielleicht der Diabetes mellitus und die Gicht. Vielleicht! Denn auch hier ist bei der Annahme allgemein »schwächender« Einflüsse grosse Vorsicht nothwendig wegen der innigen Beziehung dieser beiden Zustände zur Arteriosklerose.

Romberg nennt weiter Entfettungscuren. Ich muss ihm da vollständig beistimmen. Auch ich sah von ihnen sehr üble Dinge, und zwar auch ohne dass besondere Thorheiten oder gar Gewaltthätigkeiten begangen waren. Bei solchen ist eben die grösste Genauigkeit, vor Allem ein andauerndes Controliren der Einwirkung auf das Individuum nothwendig.

[1]) Romberg, Herzkrankheiten. S. 766.

Auch unvorsichtige Brunnencuren mit stärker abführenden Quellen haben schon manches Unheil angerichtet, welches durch die gleichzeitig stattfindende Muskelbewegung allein kaum erklärbar ist. Hier sind wohl ganz direct schwächende Einflüsse das Entscheidende. Ich erinnere daran, in wie hohem Grade Phthisiker manchmal durch eine anscheinend harmlose Karlsbader Cur herunter kommen.

In allen diesen Fällen handelt es sich darum, dass das Herz sowohl gegen Schädlichkeiten als auch gegen die gewöhnlichen Verrichtungen des Lebens abnorm empfindlich wird; z. B. können dann geringe Muskelbewegungen, die vorerst von dem gleichen Individuum vollkommen gut vertragen wurden, schon zu den Erscheinungen der Ueberanstrengung führen.

Die näheren Gründe erscheinen mir vollkommen dunkel, ich glaube auch nicht, dass man in absehbarer Zeit über sie etwas erfahren wird, denn es handelt sich da um die allerintimsten Vorgänge des Zellenlebens, von denen wir doch vorläufig noch keine Ahnung haben. Ebenso bleibt es vorerst noch vollkommen unklar, warum bei manchen Individuen unter diesen Umständen gerade das Herz leidet. Da zeigt das Leben die sonderbarsten Dinge und der Locus minoris resistentiae spielt auch hier eine Rolle. So sah ich z. B. dass ein Mann, welcher vor vier Jahren an einer acuten infectiösen Myocarditis gelitten hatte, dann aber wieder, wie vielfache Untersuchungen lehrten, vollständig gesund geworden und vor Allem jeder Art von Anstrengung gewachsen war, nach Beginn eines minimalen Spitzenkatarrhs wieder auffallende Herzbeschwerden bekam: erhebliche Pulsbeschleunigung und Kurzathmigkeit beim Gehen, welche durch den Lungenprocess in keiner Weise erklärbar waren.

An die Erörterung der allgemeinen Ernährungsstörungen und ihres Einflusses auf die Herzkraft schliesst sich die Besprechung der directen Ernährung der Muskelfasern.

Das Herz bedarf bei seiner ebenso rastlosen wie energischen Thätigkeit einer sehr reichlichen Blutzufuhr, das erweisen auch die physiologischen Erfahrungen: jede Störung ausgiebiger Athmung und Ernährung führt am Herzen schnell zu anatomischen und functionellen Läsionen. Daher die ausserordentliche Bedeutung, welche alle Erkrankungen der Kranzarterien für den Herzmuskel haben; sie rufen durch Beschränkung der Blutzufuhr eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, Ernährungsstörungen und Nekrose der Muskelfasern hervor. Dabei kommt es natürlich auf Ausdehnung, Ort und Intensität der Wanderkrankung an; bekannt ist z. B. wie Stenosen an den Mündungen der Kranzarterien zu schwersten Erscheinungen zu führen vermögen.

Wir kommen nun zu dem Einflusse heftiger psychischer Processe auf die Thätigkeit des Kreislaufes und speciell des Herzens. Die grosse Abhängigkeit gerade dieses Organes von unserem geistigen Zustande erfährt Jeder an seinem eigenen Leibe; eindrucksvolle psychische

Ereignisse wirken besonders heftig und die Herzen verschiedener Menschen sind sehr verschieden stark empfindlich.

Besonders manche Arten von seelischen Vorgängen, aufreibende Sorge und anhaltender Kummer, Zorn, Aerger und Furcht, sind geeignet, ganz direct Herzkrankheiten zu erzeugen, wie die alten Aerzte von jeher angenommen haben. Wahrscheinlich vermögen sie manchmal unmittelbar den Tod des Herzens herbeizuführen — wenigstens gibt es einzelne Beispiele, welche das zu erweisen scheinen (siehe Capitel: »Nervöse Herzkrankheiten«).

Viel häufiger schädigen diese Einwirkungen das gesammte Nervensystem und dann besonders auch die Innervation des Herzens. So entsteht ein Theil der sogenannten nervösen Herzstörungen. Ausserdem werden wir bei Betrachtung der Coronarsklerose zu erörtern haben, dass auch dieser Process wohl psychischen Schädigungen seine Entstehung verdanken kann.

Auf Herzen, welche ohnehin nicht mehr ganz gesund sind, wirken starke geistige Erregungen geradezu verheerend. Ich habe da die schlimmsten Dinge gesehen.

Die Hypertrophie der Herzmusculatur.

Für das Volumen eines quergestreiften Muskels, also ebenso des Skeletmuskels wie des Herzens, sind drei Momente massgebend: die Anlage, die merkwürdigen Beziehungen individueller Entwicklung und dann die von ihm geleistete Arbeit. Zufuhr von Ernährungsmaterial allein vermag, so viel wir wissen, die normalen Muskeln nicht oder wenigstens nur in geringstem Grade zu stärken, sie ist nur wirksam, wenn das Parenchym die ihm eigenthümliche Thätigkeit in erhöhtem Grade entfaltet: nur dann offenbar können die Zellen reichlich zugeführtes Nährmaterial assimiliren. So steht das Reingewicht des Herzens, d. h. die Masse seiner Musculatur, in directer Beziehung zum Körpergewicht[1]), genauer, muss man wohl vermuthen zur Masse der functionirenden Parenchymzellen und, da die Muskeln weit über die Hälfte derselben ausmachen, insbesondere der Muskeln. Die sehr interessanten Untersuchungen von Bollinger und seinen Schülern[2]) über die relative Herzgrösse verschiedener Thiere befinden sich mit dieser Vorstellung in annähernder Uebereinstimmung. Sie zeigen, dass Thiere, welche ruhig leben und fett werden, z. B. Schafe, Schweine, Kühe, Ochsen ein niedriges Herzgewicht im Vergleich zur Körpermasse haben, in Freiheit lebende dagegen, die ihre Muskeln tüchtig regen, laufen und springen, verhältnissmässig sehr schwere Herzen — so ist z. B. das proportionale Herzgewicht vom Reh doppelt so gross als bei Mensch und Pferd, und bei Vögeln finden sich noch viel höhere Zahlen. Eine Deutung dieser ausserordentlich interessanten Befunde ist zunächst noch nicht ganz einfach, in der Gleichung befinden sich immer noch mehrere Unbekannte. Für das Verständniss kommen in Betracht die relativ grosse Muskelmasse der frei lebenden und laufenden Thiere, dann ihr sehr geringer Fettreichthum, ferner ihre grosse Oberfläche, sowie die starken Temperaturschwankungen, denen sie ausgesetzt, d. h. die ausserordentlichen Anforderungen an die

[1]) W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1884. — Bergmann, Dissertation. München 1884.

[2]) Bergmann, Ueber die Grösse des Herzens bei Menschen und Thieren. Dissertation. München 1884. — Parrot in Sprengel's zoologischen Jahrbüchern. 1893. VII. S. 496.

Wärmeregulation, welche ihrerseits wieder mit erheblichen Leistungen des Kreislaufes verbunden sind. Besonderheiten der Lebensweise können sehr wohl noch Einflüsse auf die vom Herzen zu leistende Arbeit ausüben, die wir jetzt noch nicht übersehen.

Die vorliegenden Beobachtungen reichen also noch nicht vollkommen aus zur Gewinnung bindender Schlüsse über die Momente, welche am einzelnen Thier, vielleicht richtiger gesagt an der einzelnen Thierart das Herzgewicht bestimmen. Weitere Forscher müssen auf den von W. Müller und Bollinger gezeigten Wegen fortschreiten und sich der ebenso schwierigen wie zeitraubenden Aufgabe unterziehen: zu untersuchen, wie weit das reine Herzgewicht eine feste Beziehung hat zur Masse bestimmter Parenchyme, z. B. der Muskeln, grossen Drüsen und zu bestimmten Organfunctionen, welche mit der Lebensweise der betreffenden Thierspecies nothwendig verbunden sind.

Gewiss werden feste Beziehungen bestehen. In dieser Allgemeinheit muss man die Frage unbedingt mit »Ja« beantworten. Einfach deswegen, weil es nicht anders sein kann. Ist die Annahme richtig, dass das Volum eines Muskels in erster Linie durch den Umfang seiner Function bestimmt wird, so muss die Summe der gesammten von einem Organismus geleisteten Arbeit sich im Reingewicht seines Herzens ausdrücken.

Wenn wir nun einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Herzgrösse haben wollen, so werden wir dieselbe entweder zur gesammten Arbeit des Organismus in Beziehung setzen müssen, oder, da diese kaum messbar sein dürfte, zum Gewicht der functionirenden Parenchymzellen in der Annahme, dass dieses durch den Grad der Function bestimmt ist. Für die Muskeln trifft diese Annahme sicher zu, und, da nun diese zugleich die übergrosse Hälfte allen Parenchyms ausmachen, so sind die oben dargelegten Vorstellungen von einer Beziehung zwischen Gewicht des Herzens und der Skeletmuskeln gewiss berechtigt. Die Parrot'schen Tabellen weisen aber noch beträchtliche Lücken auf, das zeigt also den Einfluss noch unbekannter Factoren.

Die Rolle der Drüsen muss noch genauer untersucht werden. Wie die an der Niere des Menschen gewonnenen Erfahrungen lehren, wächst auch deren Gewicht im Masse ihrer Function, und da diese nur auf Kosten eines ausreichenden Blutstromes möglich ist, so wird auch zwischen Gewicht der Drüsen und des Herzens eine feste Beziehung wahrscheinlich sein.

Am Menschen dürften diese Sachen nicht anders liegen, sie können nicht anders sein, denn solche principiell wichtige Dinge gehen nach Allem, was wir wissen, mindestens durch die Reihe der Wirbelthiere gleichmässig hindurch. Dazu sind noch durch die methodisch so ausgezeichneten, eine grosse Leichenzahl umfassenden Beobachtungen W. Müller's und die sehr interessanten nach dem gleichen Verfahren ausgeführten Untersuchungen von Hirsch[1]) genaue Durchschnittszahlen für das Verhältniss von Herz- und Körpergewicht gewonnen. Aus diesen

[1]) Hirsch, Archiv für klinische Medicin. LXIV, S. 597.

sieht man schon, dass Menschen, welche schwere körperliche Arbeit verrichten, auch schwere Herzen haben. Aber so viel sich bis jetzt beurtheilen lässt, steht das Gewicht derselben etwa im gleichen Verhältniss zum Gewicht des muskelstarken (und fettarmen) Körpers, wie bei Menschen mittleren Ernährungszustandes. Immerhin schiene es mir doch auch hier sehr wünschenswerth, noch einige gesunde Menschen bestimmter Berufe, z. B. solche, welche tagtäglich schwere körperliche Anstrengungen haben, zu untersuchen, um festzustellen, ob bei ihnen etwa besondere Verhältnisse des Herzgewichtes vorliegen. Nach den Beobachtungen Bergmann's am Reh und nach denen der Thierärzte an Rennpferden[1]) gewinnt man, obwohl die Masse der Skeletmuskeln nicht festgestellt wurde, den Eindruck, als ob bei diesen sich so stark bewegenden Thieren das Gewicht des Herzens schneller wachse als das der willkürlichen Muskeln. Für den Menschen fehlen entscheidende Beobachtungen. Doch lassen Erfahrungen[2]) Bollinger's vermuthen, dass unter Umständen vielleicht auch bei ihm sehr schwere Muskelanstrengungen das Gewicht des Herzens rascher und stärker zu steigern vermögen als der Entwicklung der Skeletmuskeln entspricht. Es würde sich dann die Möglichkeit einer Arbeitshypertrophie denken lassen.

Am lebenden gesunden Menschen, welcher die stärksten Muskelanstrengungen ausführt, ist jedenfalls in der übergrossen Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen, dass die Grösse des Herzens die für das betreffende Individuum zu erwartenden Masse überschreitet.

Ich achte seit zwölf Jahren auf diese Dinge und habe zahlreiche Menschen untersucht, welche jeden Tag von Früh bis Abends die schwerste Arbeit verrichteten — so lange sie gesund waren, fehlte jedes Anzeichen für eine abnorme Vergrösserung des Herzens. C. Gerhardt und Romberg machten die gleichen Erfahrungen. So wichtig das rein ärztlich erscheint, so vorsichtig muss man mit der Verwerthung dieser Dinge für biologische Schlussfolgerungen sein, denn geringe und mittlere Grade der »Erstarkung« des Herzens sind am Lebenden nur ausserordentlich schwer zu erkennen. In der Literatur habe ich eine Ausnahme von den eben genannten Erfahrungen gefunden. Henschen[3]) sah bei mehreren Lappländern, welche das Skidlaufen sehr reichlich gepflegt hatten, Hypertrophien des ganzen Herzens oder wenigstens sicher des linken Ventrikels bei vollkommen erhaltener, ja sogar besonders hervorragender Leistungsfähigkeit des Organes.

---

[1]) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 4. Aufl., Stuttgart 1896, I, S. 503.

[2]) Gocke, Dissertation. München 1883.

[3]) Henschen, Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Upsala. Jena 1899, S. 53.

Aber ich möchte wiederholen: vor allen Dingen brauchen wir genaue Gewichtsbestimmungen: die Untersuchung des lebenden Menschen ist für die Beurtheilung doch zu vieldeutig. Denn bei Leuten, welche schwere Arbeit verrichten, bilden sich auch Lungen und Thorax aus. Da nun die Bestimmung der Herzgrösse am Lebenden vorerst doch wesentlich relative Werthe liefert, so braucht eine Veränderung der Herzgrenzen bei diesen gar nicht einzutreten, auch wenn das absolute Gewicht des Herzens wächst.

Physiologisch bestehen noch grosse Unklarheiten. Während starker Muskelanstrengungen selbst ist sicher die Arbeit des Herzens ganz erheblich gesteigert. Wie bekannt, darf man diese mit grosser Annäherung durch das Product von der durch die Kammer ausgeworfenen Blutmenge und dem vorhandenen Widerstande darstellen. Wir können hier nur vom linken Ventrikel sprechen, denn die Dinge am rechten sind für eine Discussion zu wenig sicher bekannt. Der arterielle Druck scheint sich bei Muskelbewegungen in verschiedenen Fällen verschieden zu verhalten. Am Menschen wurde er mittelst Basch's Sphygmomanometer öfters erhöht gefunden [1]) — meines Erachtens ist dies Ergebniss nicht auf Fehler der Methode zurückzuführen — ebenso am Hunde [2]), am Pferde dagegen übereinstimmend von allen Beobachtern herabgesetzt. [3]) Womit diese Differenz zusammenhängt, ob mit der Art der Bewegungen, ihrer Einübung, ihrer Ungewohnheit, dürfte sich vorerst noch nicht sagen lassen.

Sehr wünschenswerth wäre Klarheit darüber, wie sich der Druck bei der alltäglichen gewohnten Arbeit verhält, denn darauf kommt es an. Indessen den Ausschlag dürfte auch dies nicht geben.

Wir wollen ja die gesammte Arbeit des Herzens wissen. Da nun seine Füllungen und Schlagvolumina bei Muskelarbeit wesentlich steigen, wie aus allgemeinen Gründen schon wahrscheinlich, zudem von Zuntz noch eigens erwiesen ist [4]), so müsste, falls die Arbeit auch nur unverändert bleiben sollte, der arterielle Druck ausserordentlich sinken, und das ist sicher nicht der Fall. So viel ich also bis jetzt die Dinge übersehe, möchte ich glauben, dass bei Muskelanstrengungen die Arbeit jedenfalls steigt, obwohl zweifellos die Tendenz zu einer regulatorischen Erweiterung der Gefässe besteht. [5])

---

[1]) Maximowitsch und Rieder, Archiv für klinische Medicin. XLVI, S. 329. — Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl., S. 170. — Tschlenoff, Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Bd. I.

[2]) Tangl und Zuntz, Pflüger's Archiv. LXX, S. 544.

[3]) Kaufmann, Arch. de physiologie. 1892. — Zuntz, citirt nach Tschlenoff, l. c.

[4]) Zuntz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 6 und 13.

[5]) Vgl.: Sommerbrodt, Ueber eine bisher nicht gekannte wichtige Einrichtung des Organismus. Tübingen 1882. Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 5. — Oertel, l. c.

Unter diesen Umständen wäre es entschieden wunderbar, wenn die Herzgrösse im Allgemeinen sich nicht dabei änderte. Mir würde das mit Sicherheit darauf hinzuweisen scheinen, dass im Ganzen — etwa auf 24 Stunden berechnet — sich die Herzarbeit doch nicht wesentlich erhöht, gegenüber dem Verhalten in der Ruhe. Wie die Ausgleichungen sich im Einzelnen gestalten, ist hier nicht zu erörtern.

Nur auf einen Punkt möchte ich aufmerksam machen, das ist die functionelle Einheit, die Herz und Gefässe bilden. Welche Einzelvorgänge da das Zusammenwirken der verschiedenen Gebilde regeln, wissen wir noch nicht sicher: jedenfalls kommt für die Gewebe Alles darauf an, dass ihre functionirenden Zellen reichliche Blutmengen unter einem gewissen Drucke zugeführt erhalten. Sie vermögen Blut anzuziehen, indem sie durch unbekannte Kräfte eine Erweiterung der zu ihnen führenden Gefässe hervorrufen.[1]) Dabei braucht die Arbeit des Herzens sich bekanntlich gar nicht zu verändern, sondern bei gleicher Herzleistung kann unter bestimmten Umständen ein Organsystem fast blutleer sein und unter anderen können grosse Blutmengen mit hohem Druck und erheblicher Geschwindigkeit zu ihm hinströmen, nämlich dann, wenn andere Gefässgebiete entsprechend leerer werden.

Diese Methode des Organismus ist bekannt, nicht aber die Grenzen ihrer Anwendung.

Da der Blutgehalt zahlreicher Organe, wenn das Leben erhalten werden soll, nicht unter ein gewisses Mass herabgehen darf, so leuchtet ohne Weiteres ein, dass gleichzeitige reichliche Blutversorgung einer grossen Anzahl von Zellen nicht möglich ist ohne Erhöhung der Geschwindigkeit des Kreislaufes und diese muss, wie schon oben erwähnt wurde, sofern das Schlagvolum der Herzkammern wächst und der Blutdruck nicht entsprechend sinkt, mit einer Steigerung der Herzarbeit einhergehen.

Für unsere Frage handelt es sich darum: wie weit können thätige Muskeln die grossen Blutmengen, welche sie brauchen, erhalten durch Leerwerden anderer Organe, also ohne dass die Herzarbeit beeinflusst wird. Das hängt einmal ab von der Stärke der Muskelcontractionen (d. i. der Intensität ihres Blutbedürfnisses). Weiter von der Zahl der in Thätigkeit tretenden Muskeln. Da eine eingeübte Thätigkeit zur Erreichung der gleichen Leistung mit der schwächeren Innervation einer kleineren Anzahl von Muskeln auskommt als eine ungeschulte, so muss mit wachsender Muskelübung die Herzleistung abnehmen. Endlich ist das Blutbedürfniss (die Thätigkeit) anderer Zellgruppen von Bedeutung. Die Verhältnisse liegen also verwickelt und ihre Entwirrung wird noch manche Mühe kosten.

Auch die Schwangerschaft hat keinen anderen Einfluss auf die Herzgrösse, als er durch die allgemeine Zunahme des Körpervolums bedingt ist, darin stimmen die Beobachtungen von W. Müller[2]), Bollinger-Dreysel[3]) und Hirsch[4]) vollkommen überein.

---

[1]) Siehe: Bier, Virchow's Archiv CXLVII und CLIII.

[2]) W. Müller, l. c., S. 218. Aeltere Literatur bei: Löhlein, Zeitschrift für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten. I, S. 482.

[3]) Dreysel, Münchener medicinische Abhandlungen. I, S. 3, 1891.

[4]) Hirsch, l. c., S. 5.

Jedenfalls ist unter den variablen Bedingungen also in erster Linie von Bedeutung für das Volumen des Myocards die von ihm und von den Skeletmuskeln geleistete Arbeit. Unser Organ vermag sich ja den allerverschiedensten Anforderungen durch Wechsel seines Tonus und seiner Contractilität anzupassen, innerhalb sehr weiter Grenzen grosse Mengen einströmenden Blutes aufzunehmen, sie auszuwerfen und hohe Widerstände zu überwinden. Das thut das Herz fast momentan, sobald es verlangt wird, und wir bezeichnen diese wunderbare, uns das Leben allein ermöglichende Fähigkeit des Organes als seine Accommodationsfähigkeit. Sie ist ihrem Wesen nach natürlich ganz unbekannt[1]) und mit Sicherheit als eine immanente Eigenschaft des Herzmuskels anzusehen.

Die Fähigkeit des Herzens, seinerseits die wechselnden Ansprüche des Kreislaufes innerhalb so weiter Grenzen zu erfüllen, ist ein Theil der wunderbaren Einrichtungen, durch welche die Circulation erhalten wird. Hand in Hand mit den Veränderungen der Gefässe geschieht das, und wenn man die Analogie mit dem Verhalten der physikalischen und chemischen Wärmeregulation heranzieht, so ist es wahrscheinlich, dass auch hier die mit gesteigertem Stoffverbrauche verbundene Erhöhung der Herzthätigkeit das schafft, was Schwankungen der Gefässweite nicht zu thun vermögen.

Die Accommodation des gesunden Herzens erfolgt nun, wie v. Frey mit voller Sicherheit nachwies[2]), unter Erhöhung seiner Leistung: jedes Mal, wenn es entweder erhöhten Widerständen oder vergrösserten Füllungen sich anpasst, jedes Mal dann leistet es erhöhte Arbeit.[3]) Zwar entleeren sich die Kammern gegenüber stärker erhöhten Widerständen und zur Beförderung grösserer Blutmengen nicht so vollständig und geschwind wie in der Norm, aber das Deficit an befördertem Blut und ertheilter Beschleunigung ist nicht entfernt so gross, wie die Vergrösserung der Geschwindigkeit im ersten, die des Schlagvolums im zweiten Falle. Deswegen muss man sagen: die Accommodation des Herzens geht mit Vergrösserung der Arbeit einher.

Dabei wächst die Fähigkeit der Muskelzellen, Nahrungsstoffe zu assimiliren und an Masse zuzunehmen, ein reichlicher Blutstrom führt ihnen das Material hiefür zu. Die Muskelfasern werden dabei breiter als normal.[4]) Der Process, welcher sich schon beim gesunden Menschen

[1]) Ueber die Theorie der in Betracht kommenden Vorgänge siehe: Krehl, Pathologische Physiologie, S. 3 ff.

[2]) v. Frey, Archiv für klinische Medicin. XLVI, S. 398. — Vgl.: O. Frank, Zeitschrift für Biologie. XXXII, S. 370.

[3]) Eine genaue Darlegung dieser Verhältnisse bei: Krehl, Pathologische Physiologie. S. 7 u. ff.

[4]) Literatur über diese Frage bei Goldenberg, Virchow's Archiv. CIII, S. 88. — Eigene Beobachtungen bei Goldenberg, l. c.; Facilides, Dissertation. Leipzig 1870; Tangl, Virchow's Archiv. CXVI, S. 432.

von der Geburt an in das spätere Leben hinein fortsetzt, zeigt hier eine schnellere Entwicklung. Diese Verdickung der Muskelfasern ist entschieden die wichtigste Folge ihrer verstärkten Function. Ausserdem scheint sich auch eine Vermehrung von Muskelfasern einzustellen [1]), doch tritt dieser Vorgang dem erstgenannten gegenüber zweifellos in den Hintergrund.

Durch die beschriebene Veränderung der Muskelfasern entwickelt sich also eine Verdickung der Musculatur an denjenigen Herzabschnitten, welche die erhöhte Arbeit leisten. Ueberschreitet deren Gewicht das mittlere (nach W. Müller's Methode festgesetzte), so sprechen wir von einer Hypertrophie der betreffenden Muskeltheile. Aber auch nur dann liegt dieser Zustand vor. Das dem Körpergewicht entsprechend schwere, »erstarkte« [2]) Herz eines muskelkräftigen Mannes ist durchaus nicht als hypertrophisch anzusehen (vgl. die vorausgehenden Betrachtungen auf S. 84).

Die Vorhöfe und auch die einzelnen Ventrikel können für sich hypertrophiren, Anordnung und Function der Musculatur gestattet das. Es hat keinen Sinn, an dieser Vorstellung noch zu zweifeln, so oft das auch immer wieder geschieht; die Hypertrophie der einen Kammer zieht nicht nothwendig die der anderen nach sich, das hat einmal die Erfahrung sowohl in der pathologischen Anatomie, als auch beim Thierversuch [3]) jedes Mal erwiesen, wenn man darauf achtete, und unsere Anschauungen vom Fasernverlauf am Herzen [4]) stehen damit in völliger Uebereinstimmung.

Die Beziehungen zwischen verstärkter Arbeit des Herzens und Entwicklung einer Hypertrophie an den Muskeln sind so feste, dass man aus dieser mit Sicherheit auf jene schliessen kann, nur muss dazu die Diagnose der Hypertrophie eine sichere sein.

Sie ist oft recht schwer und allein die Gewichtsbestimmung nach W. Müller's Methode wirklich einwurfsfrei. Die blosse Besichtigung ergibt häufig unsichere Resultate, weil bei ihr zwei Factoren zu berücksichtigen und auf einander zu beziehen sind: die Dicke der Muskelwand und die Weite der Höhlen. Wir brauchen auf das Einzelne hier nicht weiter einzugehen, nur mussten wir auf die Schwierigkeiten hinweisen, welche existiren, denn allein bei ihrer Berücksichtigung erklärt sich die Unsicherheit so vieler Angaben, unser Mangel an Vertrautheit mit den scheinbar einfachsten Dingen.

---

[1]) Siehe: Zielonko, Virchow's Archiv. LXII, S. 29. Daselbst auch Literatur. — Goldenberg, l. c. — Schalk, Dissertation. Würzburg 1882.

[2]) Bauer, in: Bauer und Bollinger, Festschrift für M. v. Pettenkofer. München 1893.

[3]) Vgl.: Romberg und Hasenfeld, Archiv für experimentelle Pathologie. XXXIX, S. 341.

[4]) Krehl, Abhandlungen der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Mathematisch-physikalische Classe. Bd. XXVII, Nr. 5.

Den Grad der Hypertrophie eines Herzabschnittes müssen wir als ein directes Mass ansehen für den Grad der Arbeitssteigerung; nicht deren Dauer ist massgebend[1]) und vor Allem nicht der Allgemeinzustand des Organismus. Immer und immer wieder findet man die Behauptung, dass eine Kachexie des Körpers die Ausbildung einer Hypertrophie zu verhindern vermöge. Schon aus theoretischen Gründen ist diese Vorstellung abzulehnen: der Muskel leistet entweder die erhöhte, von ihm verlangte Arbeit und dann muss er auch hypertrophiren. Oder die Hypertrophie bleibt unter Umständen, welche ihr Eintreten erwarten lassen, aus; das ist dann aber immer ein Zeichen dafür, dass von dem Muskel entweder eine stärkere Arbeit nicht verlangt oder nicht geleistet wird. Im letzteren Falle ist Herzschwäche die nothwendige Folge.

Jede Erfahrung stimmt damit überein: wir finden Herzhypertrophien bei den elendesten Menschen, und auch beim Thier entwickelt sie sich selbst, wenn es enorm abmagert.[2])

Das Wachsthum der Muskelfasern bei Vergrösserung ihrer Arbeit steht in Einklang mit den Erfahrungen der Cellularphysiologie.[3]) Die Zelle wächst, wenn assimilatorische Reize sie treffen und ihr gleichzeitig ein ausreichendes Nährmaterial zugeführt wird. Die Blutversorgung des Muskels steigt nun aber immer mit Erhöhung der Function, und ebenso befähigen die Antriebe zur Thätigkeit die Zelle nicht nur zur Wiederanbildung der zersetzten Substanz, sondern auch zum Wachsthum, d. h. zu Vergrösserung und Vermehrung der Individuen. Beides findet eine Grenze durch die an die Vergrösserung der Form gebundenen Veränderungen des Zellstoffwechsels. Darin liegt der Grund, dass Erhöhung der Anforderungen über ein gewisses Mass hinaus nicht weitere Hypertrophie, sondern dann Insufficienz des Herzens nach sich zieht.

Ursachen für die Entwicklung einer Herzhypertrophie können alle diejenigen Vorgänge sein, welche die Arbeit eines Muskeltheiles erhöhen. Was da in Betracht kommt, wird ausführlich bei Erörterung der Krankheitsbilder in den einzelnen Abschnitten dargelegt. Im Wesentlichen handelt es sich ja um die Beförderung grösserer Blutmengen, die Ueberwindung erhöhter Widerstände oder die Vereinigung beider Momente, und jedes derselben kann im Einzelnen die verschiedensten Ursachen haben.

Hier sei nur auf eine, wie mir scheint, wichtige Sache aufmerksam gemacht. Alle diejenigen ätiologischen Momente, sei es bekannter Art, wie z. B. bei den Klappenfehlern, sei es unbekannter, wie bei den Nierenkrankheiten, welche mit Sicherheit Herzhypertrophien erzeugen, wirken unausgesetzt, Tag und Nacht, bei jeder Herzcontraction. Es ist vielleicht kein Zufall, dass im Gegensatz hierzu manche Momente, welche als Ursache für

---

[1]) Siehe: Romberg und Hasenfeld, l. c.

[2]) Tangl, Virchow's Archiv. CXVI. — Romberg und Hasenfeld, l. c.

[3]) Vgl.: Verworn, Allgemeine Physiologie. 2. Aufl., S. 534.

die Entwicklung von Herzhypertrophien angeführt, aber keineswegs allgemein anerkannt werden, nur für einzelne Zeiten, ja wenn man den ganzen 24stündigen Tag bedenkt, oft nur für verhältnissmässig kurze Zeit wirken. Welche Ausgleichungen dann aber in den Zwischenpausen möglich sind, lässt sich noch absolut nicht sagen. Das wiederum hat eine Beziehung zu Dingen, welche wir oben erwähnten: starke körperliche Arbeit führt bei gesunden Menschen wohl zum Anwachsen des Herzgewichtes, aber so viel wir bis jetzt wissen, nur proportional der Entwicklung der Skeletmuskeln, und solche Arbeit wird natürlich ebenfalls nur mit langen Pausen ausgeführt.

Ein sehr wichtiger Punkt bedarf also dringendst weiterer Untersuchung, d. i. das Verhalten der Herzleistung in den Zwischenpausen zwischen schwerer Arbeit. Denn für die rein mechanische Erklärung der uns hier beschäftigenden Formen von Herzhypertrophie, bei denen es sich nie um eine andauernde und gleichmässige Steigerung der Herzarbeit handelt, kommt Alles auf die Frage an: wird das, was das Organ zu gewissen Zeiten mehr leistet, zu anderen (denen der Ruhe) nicht, oder nicht vollständig ausgeglichen? Verhalten sich da kranke Herzen oder die Herzen von Menschen, die unter bestimmten Einwirkungen leben, anders als die Gesunder? Das wäre also ein zweiter Punkt an dem die Entwicklung von Hypertrophien einsetzen könnte.

Und ein dritter ist mindestens noch in Erwägung zu ziehen. Die Accommodation des Herzens erfolgt unter Erhöhung seiner Arbeit. Welche Momente das Mass derselben bestimmen, ist zwar unbekannt, doch lässt sich die Vorstellung keineswegs abweisen, dass ein erkranktes, beziehungsweise unter der Einwirkung irgend welcher Substanzen stehendes Parenchym abnorm stark reizbar ist und deswegen auch geringe Erregungen mit einer abnorm starken Thätigkeit beantwortet. Das wäre keineswegs analogielos, man denke nur an das Nervensystem. Herzhypertrophien müssen dann natürlich besonders leicht eintreten.

Ueber die Entwicklung einer Herzhypertrophie an Herzabschnitten, welche thatsächlich dauernd erhöhte Arbeit leisten, kann ein Zweifel nicht mehr bestehen. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass die mit Ausübung der Function verbundene Erregung die einzige Veranlassung zur Vergrösserung und Vermehrung der Muskelfasern abgibt. Immer wieder hat man den mit der Entzündung verbundenen Vorgängen die gleiche Fähigkeit zugesprochen.[1]) In der That vermag der Entzündungsprocess abnorme Wucherungen von Parenchymzellen anzuregen; man denke nur an das Epithel. Ob am Herzen der gleiche Vorgang stattfindet, ist auf Grund des vorliegenden Beobachtungsmateriales noch nicht zu sagen. Die Behauptungen v. Buhl's[2]) sind nicht mehr verwerthbar. Aber ich habe doch selbst öfters den Eindruck gewonnen, dass

[1]) Bard und Philippe sagen z. B. in ihrer ausgezeichneten Abhandlung über chronische Myocarditis (Revue de médecine. 1891, pag. 351). Hypertrophie der Musculatur sei eine constante Erscheinung bei chronischer Myocarditis.

[2]) v. Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München. Stuttgart 1878, S. 38.

myocarditische Herzen hypertrophisch waren und vermochte nicht eines der bekannten Momente als Ursache der Hypertrophie heranzuziehen. Von mehr als Eindrücken wage ich nicht zu sprechen, da genaue Wägungen leider nicht vorgenommen wurden. W. Müller's Methode könnte diese auch principiell so wichtige Frage zur Entscheidung bringen, und bis sie entschieden ist, spart man sich lieber Erörterungen, wie der Vorgang zu denken wäre. Es gibt da in der That mehrere und gar nicht so fern liegende Möglichkeiten.

Die Bedeutung der Hypertrophie für die Leistungen des Herzens müssen wir sicher sehr hoch anschlagen. Wenn sie zunächst auch nur ein Zeichen dafür ist, dass das Organ erhöhten Ansprüchen wirklich nachkommt, so bleibt es doch nicht dabei, sondern man darf wohl mit voller Sicherheit jetzt sagen: Der Muskel von normalem Volum vermag zwar ebenfalls wesentlich erhöhte Arbeit zu leisten, aber das ist doch immer nur durch vermehrte Anstrengung möglich. Dabei mindert sich natürlich die Möglichkeit, weitere Anforderungen zu erfüllen. Nach Ausbildung der Hypertrophie dagegen geräth der Muskel in einen neuen Gleichgewichtszustand: Er vermag jetzt auch ohne besondere Anstrengung vergrösserten Anforderungen nachzukommen. Eine weitere Accommodationsfähigkeit ist also gewonnen, und durch diese wird er in den Stand gesetzt, noch neue Ansprüche an Füllungen und Widerständen zu erfüllen, ähnlich oder genau so wie das gesunde Herz.

Diese Vorstellung von der Bedeutung der Hypertrophie wird durch zahlreiche ärztliche Erfahrungen gestützt. Man trifft öfters Leute mit Herzhypertrophien, bei denen die Leistungsfähigkeit des Organes, besonders wenn das die Hypertrophie hervorrufende Grundleiden in Rechnung gestellt wird, genau die gleiche ist wie beim Gesunden, Jahre, Jahrzehnte hindurch. Das habe ich selbst ebenso wie andere Aerzte [1]) vielfach gesehen.

Im Allgemeinen haben wir die Vorstellung, dass hypertrophische Herzen in absehbarer Zeit der Insufficienz verfallen, und vielfach ist diese Anschauung auch richtig. Einen Menschen mit starken Skeletmuskeln wird Jeder beneiden, Niemand ihm dessentwegen eine düstere Zukunft voraussagen. Für das Herz liegt eine gewisse Berechtigung dieses Urtheiles nicht in dem Bestehen der Muskelhypertrophie als solcher, sondern in ganz anderen Dingen, nämlich entweder darin, dass die Ursache der Herzveränderung eine krankhafte ist und Neigung zum Fortschreiten zeigt, so dass schliesslich die Anforderungen an das Herz seine Leistungs- und Accommodationsfähigkeit übertreffen — dann muss aber eine Insufficienz die Folge sein. Oder mit der Entwicklung

[1]) Vgl.: Andrew Clark, British medical Journal. 1887, pag. 259, 315, 370.

der Hypertrophie stellen sich von Anfang an die Ursachen einer Schädigung des Herzmuskels ein, und diese führen dann ihrerseits zu einer mangelhaften Action desselben.

Diese Dinge kann man schwer generell, man muss sie einzeln behandeln, weil in jedem besonderen Falle besondere Momente in Betracht kommen; wir werden deshalb bei den verschiedenen Formen der Herzmuskelerkrankung auf sie eingehen.

Hier ist nur die bereits aufgeworfene Frage zu beantworten: Wie soll man die Bedeutung der Hypertrophie im Allgemeinen ansehen? Ist sie ein Zustand, in welchem der Herzmuskel mit erheblicher Anstrengung arbeitet, so dass für weitere Accommodationen nur ein geringer Spielraum übrig bleibt? Das entspricht der Vorstellung von Martius[1]), welche er in einer interessanten Abhandlung darlegt. Wie schon erwähnt wurde, theilen Romberg und ich diese Anschauung nicht. Welche Gründe mir von Seiten der klinischen Beobachtung gegen sie zu sprechen scheinen, erwähnte ich schon. Dazu kommt nun aber noch, dass auch die Thierversuche, welche Romberg mit Hasenfeld angestellt[2]), sie ausdrücklich abweisen. Bei Kaninchen mit Herzhypertrophie in Folge von Insufficienz der Aortenklappen »besitzt der Herzmuskel einen der Norm gleichen Vorrath disponibler Kraft für äussere Arbeit. Die Reservekraft des normalen und des hypertrophischen Herzmuskels ist gleich gross«. Ich möchte also die ganze Angelegenheit durchaus für entschieden halten[3]), zumal auch alle allgemeinen Momente in unserem Sinne sprechen. Meines Erachtens würde nämlich die Entwicklung der Hypertrophie und Hyperplasie an sich ohne die Annahme der Schaffung eines neuen stationären Zustandes schwer verständlich sein. Geht die Verdickung der Fasern aber nicht nur mit Steigerung ihrer Kraft, sondern auch mit Erhöhung der Accomodationsfähigkeit einher, so ist sie dagegen eine ausserordentlich weise Einrichtung der Natur, und was oben über die Entstehung der Hypertrophie gesagt wurde, entspricht ebenfalls durchaus dieser Vorstellung.

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist sehr verschieden schwierig, je nach den Umständen, unter denen sie auftritt. Für den rechten Ventrikel erscheint die Accentuation des zweiten Pulmonaltones ausschlaggebend. Sie bedeutet zwar an sich lediglich eine Druckerhöhung in der Lungenarterie (Siehe S. 39). Da wir aber wissen, dass

[1]) Martius, Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Anatomie und Physiologie. 1895, S. 45.

[2]) Romberg und Hasenfeld, Archiv für experimentelle Pathologie. XXXIX, S. 362.

[3]) Vgl. die vortrefflichen Darlegungen von Romberg. Congress für innere Medicin. 1899, S. 115.

ein über längere Zeit gesteigerter Druck in diesem Gefäss zu einer Hypertrophie der rechten Kammer führt, so kann man auf diese schliessen, falls dauernd eine Accentuation des zweiten Pulmonaltons gehört wird. Und auch schon der einmalige Befund gestattet dieses Urtheil in der Regel, denn vorübergehende Drucksteigungen in der Lungenarterie sind ausserordentlich selten.

Für die linke Kammer hat die Verstärkung des zweiten Tones an der Aorta gleiche Bedeutung, wenn man hier die durch Sklerose der aufsteigenden Aorta für den Unkundigen geschaffenen Möglichkeiten der Täuschung sorgfältig berücksichtigt. Dazu kommt aber für die linke Kammer noch die Beschaffenheit des Spitzenstosses, und zwar ist es die Erhöhung seiner Resistenz, sein hebender Charakter, welche als beweisend für das Bestehen einer Herzhypertrophie angesehen werden dürfen, wenn er in Verbindung mit einem normal oder übernormal gespannten Pulse auftritt (über die näheren Verhältnisse siehe S. 15). Dass alle diese Befunde an sich lediglich eine verstärkte Thätigkeit der Kammern und nur, wenn diese dauernd vorhanden ist, eine Hypertrophie der Musculatur anzeigen, wurde bereits auseinandergesetzt.

Die Insufficienz des Herzens; die verschiedenen Formen der Herzdilatation.

Nicht immer vermag das Herz allen an dasselbe herantretenden Anforderungen nachzukommen, und dann nennen wir es insufficient.

Man sieht hier wiederum: Das Kranke geht ohne scharfe Grenze aus dem Normalen hervor. Auch innerhalb der Breite des Gesunden ist nicht jedes Herz im Stande, Alles zu erfüllen, was man von ihm verlangt. Das Organ jedes einzelnen Menschen hat vielmehr eine Grenze der Leistungsfähigkeit. Diese ist einmal bestimmt durch die absolute Grösse der Anforderungen: Es gibt solche, denen Niemand, auch der Stärkste nicht, gewachsen ist. Darauf kommen wir bei der sogenannten Ueberanstrengung des Herzens genauer zu sprechen.

Weiter wird sie bestimmt durch die individuelle, sehr verschieden grosse Arbeitsfähigkeit des Herzens. Die mannigfachsten Momente sind auf dieselbe von Einfluss. Nicht nur die Anlage, sondern auch die Uebung spielt eine sehr grosse Rolle. Beide Momente bewirken einmal, dass von dem Einen noch ganz gut vertragen und ohne Mühe ausgeführt wird, was dem Anderen unmöglich oder wenigstens schädlich ist, und ferner, dass das Herz desselben Menschen zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden viel leisten kann, je nach der Thätigkeit die vorausging, je nach dem Zustand, in dem der ganze Mensch sich befindet. Das Alles müssen wir wohl berücksichtigen, wenn es sich darum handelt, die Leistungsfähigkeit eines Herzens zu beurtheilen.

Das Massgebende bei der Insufficienz des Herzens ist immer das, dass es nicht in dem Masse, wie es der jeweilige Zustand des Organismus erfordert, die ihm zuströmenden Blutmengen aufzunehmen oder mit der gehörigen Geschwindigkeit zu befördern vermag. Also in ungenügender Ausdehnungs- oder Contractionsfähigkeit liegt der Schaden; die Sache wird dadurch sehr complicirt, dass das ganze Herz oder auch nur einzelne Theile betroffen sein können.

Die Insufficienz eines Herztheiles äussert sich zunächst in einer Abnahme seiner Accommodationsfähigkeit. Leistungen, welche der betreffende Muskel früher leicht und ohne Beschwerden ausgeführt hatte,

sind jetzt nur unter Herzklopfen und Kurzathmigkeit oder überhaupt nicht mehr möglich. In solchen Fällen werden geringere Anforderungen in der Regel noch ganz gut erfüllt, d. h. bei schwachen Muskelbewegungen ist der Kranke frei von Beschwerden, ist gewissermassen gesund. Oder das letztere geschieht nur bei völliger Körperruhe.

Auf einer weiteren Stufe wird das Organ auch mit den geringen Blutmengen und Widerständen nicht mehr fertig, welche der Kreislauf während der Muskelruhe erfordert.

In jedem dieser natürlich ganz willkürlich abgegrenzten Stadien gibt es die allerverschiedensten weiteren Abstufungen der Störung. So wie beim Diabetes die Zuckerassimilation in dem verschiedensten Grade herabgesetzt ist, wie die Existenz der Störung bei den leichtesten Fällen nur von einem ganz eingehenden Beobachter gemerkt wird und dem Kranken zunächst nur unter Umständen Beschwerden bereitet, während andererseits das Bild des schwersten Diabetes auch dem wenig Erfahrenen unauslöschlichen Eindruck macht — so ist es mit den verschiedenen Graden der Herzinsufficienz. Hier wie dort entwickelt sich die Krankheit fast unmerklich aus dem Normalen.

So gewiss in Wirklichkeit zahllose Uebergänge von der leichtesten, eben nur merkbaren Insufficienz des Organs bis zu den schwersten Schwächezuständen vorkommen, so häufig diese aus jenen hervorgehen, so sicher kann zuweilen der Krankheitszustand in jedem Stadium verharren und sofort mit jedem beginnen. Aus manchen, besonders therapeutischen Gründen würde es sich meines Erachtens empfehlen, diejenigen Fälle, bei denen der Muskel schon in der Ruhe und deswegen andauernd ungenügend arbeitet, wobei nothwendig die sogleich zu besprechenden Erscheinungen der abnormen Blutvertheilung folgen müssen, zu unterscheiden von denen, in welchen erst erhöhte Anforderungen herantreten müssen, um zu Störungen zu führen. Bei diesen hält sich die veränderte Blutvertheilung immer nur kürzere Zeiten, und deswegen fehlen gewisse pathologisch-anatomische Processe als Folgeerscheinungen. Meines Erachtens würde es auch nützlich sein, beide Zustände mit gesonderten Namen zu belegen.

Die nächste Folge der Insufficienz eines Herztheiles[1]), gleichgiltig, ob dessen Erweiterungs- oder Contractionsfähigkeit Noth gelitten, ist verminderte Füllung der stromabwärts, Ansammlung von Blut in den stromaufwärts gelegenen Abschnitten des Gefässsystems. Die Art der Ursachen, welche zur Herzinsufficienz führen, bringt es mit sich, dass in der Regel beide Abschnitte betroffen sind (Vorhof und

[1]) Vgl.: v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892. — Moritz, Archiv für klinische Medicin. LXVI, S. 349. — Krehl, Pathologische Physiologie.

Kammer einer Seite ist dabei zu sammengerechnet). Indessen leiden das linke und das rechte Herz öfters doch in so ungleichem Masse, dass zum Verständniss der Erscheinungen am Krankenbett nothwendig besprochen werden muss, welche Functionsstörungen die Schwäche jedes einzelnen macht.

Eine vorwiegende Schwäche der linken Kammer führt zu verminderter Füllung der Körperarterien und dann auch der Venen, sowie zu Stauung in linkem Vorhof, Lungenvenen, Lungenarterie. Ist die rechte Kammer noch so leistungsfähig, dass sie den abnormen Widerstand zu überwinden vermag — in Wirklichkeit geschieht das in der Regel nicht vollständig, aber oft doch zu einem beträchtlichen Theil — so strömt das Blut in der Lunge unter abnorm hohem, absolutem Druck, aber annähernd mit dem alten Gefälle; die daraus folgenden Erscheinungen von Seite des Respirationsapparats sind im folgenden Capitel beschrieben. Stauungen in den Körpervenen fehlen theoretisch. Da aber die Leistungsfähigkeit der rechten Kammer in der Regel nicht völlig unversehrt ist, so beobachtet man sie doch meistens in mehr oder weniger erheblichem Masse. Bald stellt sich natürlich ein stationärer Zustand her: der rechte Ventrikel wirft nur ebensoviel Blut aus wie der linke, weil er nicht mehr erhält. Die Geschwindigkeit des Kreislaufes ist also vermindert, die Blutvertheilung verändert, die Lunge überfüllt.

Vermag das rechte Herz seiner Aufgabe nicht vollständig nachzukommen, so sammelt sich das Blut im Vorhof und in den grossen Hohlvenen an, es staut sich bei schwerer Insufficienz der rechten Kammer in allen Organen, natürlich in denen mit geringer Elasticität besonders leicht. Wir werden die dadurch an den verschiedenen Apparaten erzeugten Erscheinungen im nächsten Capitel eingehend erörtern. Hier interessirt zunächst die Art ihrer Combination.

In schweren Fällen machen sich die Symptome der Stauung von Seite aller Organe geltend, dann entsteht das Jedem bekannte Krankheitsbild. Aber wenn nun auch schon hier in der Betheiligung der einzelnen Gewebe an dem Process grosse und oft scheinbar unmotivirte Variationen vorkommen, so gilt dies noch vielmehr von den geringeren Graden der Stauung. Da ist — wenigstens für die grobe Betrachtung während des Lebens — gar nicht so selten nur ein einziges Organ betroffen. Oder nur zwei von ihnen; man sieht da die merkwürdigsten Variationen.

Die Gründe für dieses sonderbare Verhalten sind uns zum grössten Theile dunkel. Ich theile vollkommen die Ansicht von Romberg, dass viel weniger die Ursachen der Herzschwäche massgebend sind, als individuelle Eigenthümlichkeiten des Kranken.

Die Arterien sind bei Schwäche der rechten Kammer in der Regel weniger gefüllt, der Blutdruck ist niedriger als normal, auch wenn das

linke Herz verhältnissmässig gut arbeitet. Das hängt damit zusammen, dass dieses, weil ihm ja weniger zuströmt, auch nur weniger befördern kann. Die Arterien ziehen sich dann zusammen, der Puls wird — neben allen anderen Zeichen gestörter Herzthätigkeit — kleiner, weniger gefüllt und, wenn die Zusammenziehung der Gefässe den mangelhaften Blutzufluss nicht ganz auszugleichen vermag, auch weicher. Also die Schwäche der rechten Kammer hat immer auch Störungen des arteriellen Blutstroms und Verlangsamung des Kreislaufes im Gefolge.

Am kranken Menschen gelingt es nun überhaupt nicht, die Schwäche eines Herzabschnittes ganz rein für sich allein zu sehen. Denn die vom Blutstrom aus in das Herz eindringenden Gifte treffen alle Theile desselben; die mit der Bewältigung plötzlich einfliessender, übermässiger Blutmengen und schnell sich einstellender, abnormer Widerstände verbundenen Muskelanstrengungen beeinflussen stets beide Herzen, wenn auch beide nicht immer in gleichem Grade, und alle anatomischen Processe am Herzmuskel sind ihrer Natur nach meistens ebenfalls über das ganze Herz verbreitet.

Aber immerhin gibt es doch genug Gründe für eine ungleiche und oft recht verschieden starke Störung der einzelnen Theile. Schon die Entzündungen können in einzelnen Fällen einen Herzabschnitt stärker betreffen als den anderen, und besonders kommt dies bei der Coronarsklerose vor (siehe dort): die linke Kranzarterie erkrankt entschieden häufiger als die rechte. So ist verständlich, dass man bei diesem Process gerade die Zustände von Athemnoth so häufig findet. Also ein Vertrautsein mit dem Verhalten des Kreislaufes bei vorwiegender Functionsstörung einzelner Herztheile erscheint dringend wünschenswerth; wir haben dabei die Vorhöfe nicht eigens erwähnt, denn für die Betrachtung der Kreislaufstörungen fungiren sie, so viel bekannt, im Wesentlichen als Anhänge der Venen. Wenn nun, wie es im Leben meist der Fall ist, beide Kammern schwach werden, so combiniren sich die beschriebenen Folgeerscheinungen: Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit, Veränderung der Blutvertheilung mit wenig gefüllten Arterien, überfüllten Venen.

Vermag sich ein Herzabschnitt nicht mehr völlig zusammenzuziehen, so bleibt am Ende der Systole eine grössere Menge von Blut in ihm zurück, weiteres Blut strömt nach, seine Höhle erweitert sich und übertrifft das mittlere Volum in Diastole und Systole; es entsteht also ein Zustand, der im Allgemeinen als **Dilatation** bezeichnet wird.

Aber man würde lebhaft irren, wenn man jede Erweiterung von Herzabschnitten ohne Weiteres für krankhaft halten wollte.

Dass Vorhöfe wie Kammern ihr Volum je nach Druck und Menge des einströmenden Blutes schnell und stark wechseln, haben wir im Vorher-

[1]) Ueber die Theorie dieser Vorgänge siehe: Krehl, Pathologische Physiologie, S. 65.

gehenden schon oft erwähnt. Gehört es doch gerade zu den Vorzügen dieses wunderbaren Organes, dass es seine diastolische Grösse ebenso wie die Stärke seiner Zusammenziehungen genau den Blutmengen anpasst, welche hineinfliessen: Tonus und Contractionskraft des Herzmuskels sind von den Anforderungen abhängig, welche an ihn herantreten. Es treffen also mitunter, z. B. bei Muskelbewegungen, erhebliche, diastolische Ausweitungen zusammen mit besonders umfangreichen und kräftigen Systolen.

In solchen Erweiterungen der Herzhöhlen etwas Krankhaftes zu sehen, wäre ganz falsch. Wenn man von Dilatation des Herzens schlechthin spricht und darunter einen pathologischen Zustand versteht, so meint man etwas ganz Anderes, von dem eben Genannten principiell zu trennendes, nämlich Erweiterungen des Herzens in Folge mangelhafter Contractionen.

Sie sind im Gegensatz zu der erst erwähnten »compensatorischen« Erweiterung als »Stauungsdilatation« bezeichnet worden, auch zwischen »activer« und »passiver« Dilatation hat man unterschieden. Es ist gut, diese Namen beizubehalten, weil die feste Benennung vielleicht auch das allgemeinere Festhalten der streng zu trennenden Begriffe zur Folge hat.

Die passive (Stauungs-)Dilatation führt zu einer Erweiterung der Herzgrenzen über das mittlere Mass des betreffenden Lebensalters und, falls sie den linken Ventrikel betrifft, zur Abschwächung des Spitzenstosses, für jede Kammer zur Abschwächung des entsprechenden zweiten Tones an der Basis. Wie mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln die Diagnose zu stellen ist, wurde früher besprochen. Als unterstützende Momente für dieselbe sind dazu immer noch die Folgeerscheinungen der Herzschwäche an den Gefässen und an anderen Organen in Betracht zu ziehen.

Immer dann, wenn die den Arterien zuströmenden Blutmengen sich mindern — unter welchen Umständen das geschieht, setzten wir auseinander — zeigen sich Veränderungen des Arterienpulses: er wird kleiner, weniger gefüllt, weicher und kann die früher erörterten Veränderungen der Schlagfolge aufweisen.

Welche Erscheinungen mit der Blutstauung in den Lungen zusammenhängen, wird bei Besprechung des Respirationsapparates erörtert. Die Blutüberfüllung in den Körpervenen äussert sich durch Anschwellung und eigenthümliche Bewegungsphänomene an deren sichtbaren Repräsentanten (siehe S. 69), sowie durch charakteristische Erscheinungen von Seiten bestimmter Organe, vor Allem von Leber, Nieren, Magendarmcanal und Haut. Die dann auftretenden Symptome sind im folgenden Capitel geschildert.

Zur Diagnose der Insufficienz des Herzens ist nothwendig einmal die eingehende Kenntniss ihrer Symptome, weiter die genaueste Erhebung der Anamnese und dann die sorgfältigste Untersuchung des Kranken. Denn oft sind die functionellen oder anatomischen Störungen der Organe sehr gering und würden dem flüchtigen Beobachter leicht entgehen.

Die Erkennung der ausgeprägten, unter allen Umständen sich geltend machenden Insufficienz bereitet Niemandem Schwierigkeiten, und wer über eine gewisse Kenntniss der physiologischen Verhältnisse verfügt, wird auch in der Regel bald dahinter kommen, welche Herztheile im Wesentlichen erkrankt sind.

Sehr viel schwieriger liegen die Dinge aber für die geringen und geringsten Grade der Herzschwäche dann, wenn unser Organ unter den gewöhnlichen Verhältnissen, z. B. bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe allen Anforderungen anscheinend noch durchaus entspricht und die Störungen erst sich zeigen, falls grössere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit gestellt werden. Hier lässt die objective Untersuchung oft vollständig im Stich: während der Ruhe fehlte jedes Symptom sowohl von Seiten des Kreislaufes, als auch von der aller anderen Organe. In Zukunft wird hier die objective Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens uns den besten Aufschluss geben. Vorerst sind wir im Wesentlichen noch auf die Angaben des Kranken über subjective Störung der einzelnen Organverrichtungen angewiesen, und diese werden wohl immer eine grosse Rolle spielen, weil sie, besonders bei aufmerksamen Menschen schon frühzeitig auftreten.

Für die Verwerthung der später geschilderten objectiven Organstörungen ist auch auf das Kleine und scheinbar Unbedeutendste zu achten, z. B. eine geringe Leberschwellung, eine hartnäckige, wenn auch ganz spärliche Bronchitis. Auch hier kommt es wieder in erster Linie auf den Nachweis an, dass Etwas anders geworden ist als früher, und weiter darauf, dass eine Functionsstörung, sei es irgend welcher Art, durch das, was der Kranke sonst bietet, seine Diät, seine Lebensweise und Aehnliches absolut nicht zu erklären wäre.

Die Ursachen solcher Dilatationen können in all denjenigen Momenten liegen, welche die Contractionsfähigkeit des Herzens herabzusetzen vermögen: das Bestehen einer Herzerweiterung der beschriebenen Art ist immer ein directes Zeichen dafür, dass bestimmte Abschnitte des Organes ungenügend functioniren.

Ganz gewiss lässt sich die grosse Mehrzahl der Herzerweiterungen, welche wir im Leben beobachten, entweder darauf zurückführen, dass der Herzmuskel besonders grosse in seine Hohlräume einströmende Blutmengen aufnimmt und auswirft, oder darauf, dass er sich ungenügend zusammenzieht, deswegen Blut in den Kammern zurückbehält und sich dabei unter Nachlass seines Tonus erweitert. Nur möchte ich noch eine andere Art der Entwicklung für nicht ausgeschlossen, ja für wahrscheinlich halten.

Vielleicht steht nicht selten, wie Bauer behauptet[1]), doch im Mittelpunkt der Erscheinungen eine Herabsetzung des Muskeltonus während der Diastole. Wir sprachen ja schon von der Vereinigung von Herzerweiterung mit vollkommen erhaltener Fähigkeit der Zusammenziehung. Dieser Zustand findet sich, wenn bei gesundem Herzmuskel abnorme Blutmengen während der Diastole in die Herzkammern einfliessen und von diesen auch ausgeworfen werden. Die Insufficienz der Aortenklappen ist hiefür das classische Beispiel. Nun beobachtet man aber im Leben zuweilen Herzdilatationen mit anscheinend völlig erhaltener Contractionsfähigkeit des Muskels, ohne dass irgend ein Moment erweisbar wäre, welches das diastolische Einströmen grösserer Blutmengen zur Folge haben könnte. Es sind das häufig Erweiterungen der Kammern, welche gleichzeitig mit einer Hypertrophie ihrer Musculatur verbunden sind.

Zu deren Erklärung wüsste ich keine andere Möglichkeit, als die Annahme einer primären Verminderung des Muskeltonus. Daraus müsste eine verstärkte Füllung der Ventrikel folgen, denn wir wissen aus den Untersuchungen von Hesse, dass in der Norm durch eine schnell und stark anwachsende Wandspannung der Kammerfüllung ein Ziel gesetzt wird. Ist die Fähigkeit der Zusammenziehung erhalten, wird nun der ganze (grössere) Inhalt ausgeworfen, so wird der Blutumlauf beschleunigt, es kann auch wieder mehr Blut in das Herz einfliessen. Dies leistet dabei eine grössere Arbeit und muss hypertrophiren. Hiebei handelt es sich um Dinge, welche noch dringend eingehender weiterer Untersuchung bedürfen. Sie als sicher und bekannt vorauszusetzen, würde die Anbahnung eines wirklichen Verständnisses nur erschweren.[2])

Immer haben Kliniker die Entwicklung einer Hypertrophie aus einer Erweiterung behauptet. Für die wenigen bisher bekannten Fälle von activer Dilatation bei vermehrtem Zufluss ist sie allgemein zugegeben, aber von den Aerzten, welchen ein Verständniss der Kreislaufsvorgänge am Herzen lag, ebenso skeptisch angesehen für alle anderen Fälle. Wenn man nun, wie eben dargelegt, annimmt, dass bestimmte Einwirkungen auf das Herz den Tonus des Muskels primär herabzusetzen vermögen, während die Contractilität ganz oder nahezu ganz intact bleibt, so würde auch dann die Entstehung einer Hypertrophie des Herzens aus einer Erweiterung dem Verständniss keine Schwierigkeit bereiten. Bauer spricht dieser Verminderung des Tonus eine grosse Bedeutung für die Entstehung der sogenannten idiopathischen Hypertrophien zu, besonders derer, welche

[1]) Bauer in: Festschrift der Münchener medicinischen Facultät für M. von Pettenkofer. München 1893, S. 10.

[2]) Vgl.: Henschen, Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Upsala. Jena 1898. — H. Herz, Ueber die active Dilatation des Herzens. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 8, 9.

sich nach übermässigem Biertrinken entwickeln, und auch meiner Ueberzeugung nach verdient das Verhalten des Muskeltonus eingehende Untersuchungen, namentlich in seinen Beziehungen zur Contractilität. Die Beziehungen liegen hier ausserordentlich verwickelt. Gewiss kann eine Hypertrophie auch an relativ mangelhaft sich zusammenziehenden Herztheilen entstehen, nämlich dann, wenn den betreffenden Abschnitten grössere Anforderungen erwachsen und diese zum Theil erfüllt werden. Der Herzmuskel befindet sich dabei in dem eigenthümlichen Zustande, dass er mehr leistet als in der Norm, aber doch noch nicht genug, um das, was von ihm verlangt wird, vollständig auszuführen. Aus dem ersten Grunde hypertrophiert er, aus dem zweiten ist er passiv erweitert. Hier entsteht also die Hypertrophie trotz einer gleichzeitig bestehenden Dilatation. Dieses Verhältniss spielt namentlich bei der Entwicklung der Klappenfehler eine recht grosse Rolle, auch bei anderen Zuständen, z. B. bei Arteriosklerose, ist es bedeutsam. Theoretisch liegen diese Dinge also ganz anders als bei den oben beschriebenen Fällen.

Nach der Theorie sollte man noch eine zweite Form von Herzinsufficienz durch mangelhafte Erweiterungsfähigkeit der Kammern während der Diastole erwarten. Die Fähigkeit des Organs, wechselnde Blutmengen ohne wesentliche Erhöhung der Wandspannung aufzunehmen, gehört zum Leben genau so wie die Accommodationen bei der Contraction. Die Störung würde hier in einem vorzeitigen Starrwerden bestehen müssen, und es würde zu Stauungen vor, zu Druckherabsetzung hinter dem erkrankten Herzabschnitt kommen. So viel ich weiss, kennt man kein Krankheitsbild, welches mit dieser Form der Functionsanomalie zu identificiren wäre, und es verlohnt sich deshalb vorerst nicht, weiter darauf einzugehen.

Die der Herzinsufficienz zu Grunde liegenden Störungen von Function und Structur der Musculatur. Einiges über pathologische Anatomie.

Wenn ein Herz die von ihm geforderten Leistungen nicht erfüllt, so kann das entweder daran liegen, dass der Antrieb zu der geeigneten Thätigkeit nicht genügend ist, oder daran, dass deren Ausführung Mangel leidet. Das beides vermögen wir für unsere Betrachtungen vor der Hand nicht zu trennen. Bestimmte Eigenschaften des Herzmuskels sind für beide Dinge massgebend. In Veränderungen des Myocards müssen wir demgemäss auch die Störungen dieser Function begründet sehen. Wie die Ganglien und Nerven des Herzens hier eingreifen, wird eine Betrachtung der Zukunft lehren müssen. Jetzt wissen wir über deren Function noch nichts Sicheres und sind deswegen nicht in der Lage, pathologisch-

anatomische Veränderungen[1]) an ihnen zur Aufklärung von Anomalien der Leistung zu verwenden.

Wenn wir auf diese Dinge hier nicht näher eingehen, so ist das lediglich in unserer Unkenntniss derselben begründet; man kann eben gegenwärtig noch nichts mit ihnen anfangen. Kein Einsichtiger wird daraus den Schluss ziehen, dass wir die Bedeutung der Herzganglien unterschätzen oder gar unterdrücken wollen, aber es hat keinen Sinn, über hypothetische Dinge der Zukunft ausführlich zu reden.

Also zunächst handelt es sich um den Herzmuskel. Schon am gesunden Organismus spielen sich nach stärkeren Leistungen an ihm Vorgänge ab, welche zur Insufficienz in nächster Beziehung stehen; ich meine die Ermüdung. Sie ist von den Physiologen als Erscheinung am quergestreiften Muskel sehr genau untersucht; trotzdem ist man über ihre structurellen und chemischen Grundlagen leider noch ganz im Dunklen.

Wir verstehen unter Ermüdung bekanntlich den Zustand herabgesetzter Leistungsfähigkeit, wie er auf starke Anstrengungen folgt; die Vorgänge am Herzen und am Skeletmuskel sind hier offenbar ausserordentlich ähnlich, doch vermögen wir die Ermüdung des Herzens von der allgemeinen Muskelermüdung noch nicht zu trennen. In der auf die Thätigkeit folgenden Ruhe kehrt dann die volle Leistungsfähigkeit zurück (siehe S. 76).

Sehr nahe liegt die Annahme, dass ein in irgend welcher Weise geschädigter Herzmuskel auch besonders leicht ermüdet, doch fehlt es hierüber noch durchaus an gesicherten Erfahrungen, weil bei jedem Versuche, nähere Einsicht zu gewinnen, die Verhältnisse ganz ausserordentlich verwickelt werden.

Jedenfalls muss man gegen die Liberalität protestiren, mit welcher der Begriff der Ermüdung in der Pathologie noch immer verwendet wird, um die Entstehung von Herzinsufficienz zu erklären. Denn auf diese Weise wird der Antrieb, in das Wesen und die Ursachen dieses Vorganges weiter einzudringen, gehemmt, weil vorzeitige und unzureichende Erklärungen die nothwendige Unzufriedenheit des Geistes dämpfen.

Im Interesse weiteren Fortschrittes möchten wir doch dringend befürworten, den Begriff der Ermüdung für diejenigen Fälle zu reserviren, für welche er von jeher im Leben verwendet wurde: für den Zustand verminderter Leistungsfähigkeit nach erhöhter Thätigkeit. Wie Romberg und ich schon früher darlegten[2]), gehört im Allgemeinen zur Ermüdung die Erholung, welche die durch die erstere gesetzten Schäden wieder ausgleicht. Von einer Dauerermüdung zu sprechen, scheint mir demnach nicht zweckmässig. Es ist wohl möglich, dass es einen

[1]) Literatur über diesen Gegenstand im Capitel über Erkrankungen des Herznervensystems.

[2]) Krehl und Romberg, Archiv für experimentelle Pathologie. XXX, S. 157.

solchen Zustand gibt, doch hindert seine vorzeitige Annahme ganz unzweifelhaft Fortschritt und Vertiefung unserer Erkenntniss.

Eine erhebliche Anstrengung des Herzens, welche die Ermüdung nicht beachtet und trotz derselben fortgesetzt wird, vermag nun nicht selten die Musculatur in weit höherem Grade zu schädigen, als bei der blossen Ermüdung, nämlich so, dass die Restitution nur sehr viel langsamer, vielleicht in einzelnen Fällen sogar überhaupt nicht wieder eintritt. Wir bezeichnen diesen Vorgang zweckmässig als Ueberanstrengung, den aus ihr resultirenden Zustand des Muskels als Ueberdehnung des Herzens. Seine Entstehung ist immer darauf zurückzuführen, dass ein Herz Leistungen ausführt oder auszuführen versucht, welche über das ihm nicht schädliche Mass weit hinausgehen. Auf das Missverhältniss von Anforderung und Kraft kommt es an.

Wir haben diese Dinge im Capitel über Aetiologie eingehend auseinanderzusetzen versucht und dabei gesehen, dass die Ueberanstrengung als Krankheitsursache eine grosse Rolle spielte. Die gegen übermächtige Füllungen und Widerstände sich zusammenziehenden Muskelfasern erleiden in der That eine abnorme Dehnung. Auch für den Skeletmuskel ist die Schädlichkeit dieses Vorganges festgestellt, aber welche chemischen und structurellen Störungen ihnen zu Grunde liegen, wissen wir ebenso wenig wie bei der Ermüdung, und es dürfte auch vor der Hand noch kaum eine Aussicht auf eingehendere Kenntnisse bestehen. Umso schwieriger werden dieselben zu erlangen sein, je häufiger schon bestehende pathologisch-anatomische Processe am Herzen die Grundlage für das Entstehen der Ueberdehnung bilden. Ihr Bild wird dann dem beobachtenden Mikroskopiker in der Regel zuerst unter die Augen treten und die Aeusserungen des anderen Processes zu erkennen erschweren.

Bei den Vergiftungen liegen die Dinge zunächst noch ganz ähnlich; auch hier pflegt chemische, wie mikroskopische Analyse uns namentlich für die Beurtheilung der ersten Stadien noch vielfach vollkommen im Stiche zu lassen, indessen gerade hier ist schon jetzt angestrengte Arbeit nicht aussichtslos.

Und von hier aus führt doch der Weg in vertraute Gebiete: wir wissen, dass bestimmte Abnormitäten der Zellstructur in erster Linie auf Giftwirkungen zurückgeführt werden müssen, das sind die bekannten parenchymatösen Degenerationen.

Am Herzen interessiren von Veränderungen der Muskelzellen zunächst die körnige, hyaline und fettige Entartung. Wir unterlassen es hier, auf die allgemeinen Principien ihrer Entstehung, auf ihr Aussehen und auf ihren Sitz im Herzen einzugehen — ein Theil dieser Dinge wird ohnehin in den einzelnen Capiteln erwähnt werden müssen.

Nur die Beziehungen dieser Structurveränderungen zur Herzleistung soll hier besprochen werden. Man muss da, so viel ich sehe, scharf unterscheiden zwischen dem, was die fettige Degeneration — an ihr lassen sich die Verhältnisse am besten erörtern — durch den Ausfall

contractiler Substanz und was sie als Anzeichen für die Einwirkung gewisser Gifte schadet. Wir stehen dabei, wie wohl die grosse Mehrzahl der Pathologen, zunächst noch auf dem Standpunkt, dass Zelleiweiss bei bestimmten Arten des Zerfalles zum Theil in Fett übergehen und dieses innerhalb der Zellen liegen bleiben kann. Die fettige Degeneration ist dann also ein Zeichen dafür, dass der Eiweissbestand der Parenchymzellen vermindert wird. Dadurch muss theoretisch die Contractionsfähigkeit der Muskelfasern leiden — in welchem Grade, das wird in erster Linie von der Intensität und Verbreitung der fettigen Entartung abhängen. Die thatsächlichen Erfahrungen stimmen damit überein. Es gibt Herzen, bei denen die grosse Mehrzahl der Fasern entartet[1]), bei denen procentarisch eine erhebliche Menge Fett im Muskel vorhanden ist[2]) und deren Function dabei schwer gelitten hat.

Sehr häufig sind diese Fälle nicht und ebenso sicher kann man sagen: auch beträchtliche Grade der fettigen Degeneration (im Gefolge von Phosphorvergiftung) vermögen mit einer guten Leistung des Herzens einherzugehen.[3]) Das erweist meines Erachtens mit Sicherheit, dass der reinen Verfettung als solcher, so lange sie sich, wie es auch meist der Fall ist, innerhalb gewisser Grenzen hält, nur ein relativ geringer Einfluss auf die Kraft des Herzens zuzusprechen ist. Diese Vorstellung wird durch directe Beobachtungen unterstützt: eine Zeit lang war in der Pathologie die fettige Degeneration der Herzmusculatur als wichtigste Ursache für die Entstehung der Insufficienz angesehen, mikroskopische[4]) wie chemische[5]) Untersuchungen lehrten aber, dass sie gerade in den Fällen, bei denen das Meiste von ihr erwartet wurde, oft nur in geringer Ausdehnung zu finden ist.

Unzweifelhaft befinden sich unsere Vorstellungen über die fettige Degeneration in einer gewissen Umwandlung. Neben der localen Entstehung von Fett aus Zelleiweiss spielt, wie scheint, nicht nur für die Leber, sondern auch an anderen Organen seine Einwanderung eine grössere Rolle. Dadurch werden die Verhältnisse verwickelter, als man bisher glaubte, aber andererseits würde eine Vereinigung von Fettanhäufung in den Zellen und guter Function dem Verständnisse näher gerückt werden.

Und noch etwas Weiteres kommt hinzu, die ganze Angelegenheit zu complicieren. Gewiss gibt es Umstände, unter denen die fettige Entartung gewissermassen rein auftritt, d. h. bei welchen ihre Ursache

[1]) Siehe z. B.: Curschmann, Archiv für klinische Medicin. XII, S. 193.

[2]) Krehl, Archiv für klinische Medicin. LI, S. 446.

[3]) Welch, Medic. News. 1888. Citirt nach dem Jahresbericht von Virchow-Hirsch. — Bálint, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 1, 2. — Hasenfeld und Fenyvessy, Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 4.

[4]) Krehl, Archiv für klinische Medicin. XLVI und XLVIII. — Romberg, ebenda. XLVIII und XLIX.

[5]) Krehl, Archiv für klinische Medicin. LI, S. 416.

bezüglich des Einflusses auf die Herzleistung neben dem Effect ganz zurücktritt — keineswegs ist das immer der Fall. Vielmehr liegt einer grossen Anzahl von fettigen Degenerationen eine schwere Intoxication zu Grunde, und dann wird es in erster Linie darauf ankommen, welchen Einfluss diese auf die Herzthätigkeit hat. Mir scheint, als ob ihre Einwirkung in verschiedenen Fällen recht verschieden wäre. Nicht sehr erheblich ist sie offenbar bei der Phosphorvergiftung: aber auch hier fehlt sie keineswegs vollständig; man sieht auch hiebei Erweiterungen des Herzens und Störungen seiner Schlagfolge.

Wesentlich anders aber, glaube ich, liegen die Dinge bei den mit bacteriellen Infectionen verbundenen Vergiftungen. Nach Allem, was wir wissen, sind diese dem Kreislauf im höchsten Grade gefährlich, und dann kommt weniger die fettige Degeneration in Betracht, als die toxische Schädigung des Muskels, für dessen Ausdruck und Begleiterscheinung wir jene Entartung halten müssen.

Das Gesagte darf meines Erachtens, auch wenn es gilt, die functionelle Bedeutung der körnigen und hyalinen Degeneration zu discutiren, verwendet werden, gleichgiltig, welche Vorstellung wir uns über deren Beziehung zur fettigen Entartung machen.

Die den Kern der Muskelfaser umgebende Protoplasmaspindel ist in manchen Fällen erheblich vergrössert, sowohl der Breite, als auch der Länge nach, im letzteren Falle kann sogar ein Streifen Plasma von einem Kern zum andern gehen. An gehärteten Präparaten erhält man dann zuweilen den Eindruck von Lücken im Protoplasma.

Die functionelle Bedeutung dieser Veränderungen ist ebenso dunkel, wie ihre Entstehung, aber die Erfahrung lehrt, dass sie bei Zuständen herabgesetzter Herzkraft vorkommen[1]), und da sie eine Destruction der lebendigen Substanz darstellen, so wird man kaum fehlgehen, wenn man sie in genetische Beziehung zur Verminderung der Leistungsfähigkeit setzt.

Ueber die Bedeutung der Fragmentation des Herzmuskels wage ich nicht, ein entscheidendes Urtheil zu fällen.[2]) Erreicht der Process eine grössere Ausdehnung, so kann er unmöglich gleichgiltig sein. Die grosse Frage ist nur: zu welcher Zeit entwickelt sich die Veränderung? Ist sie etwa gar agonal[3]) und also nur der Ausdruck des hereinbrechenden Todes?

---

[1]) Vgl.: Lépine und Molard, Archives de médecine expérimentale. 1891, Vol. III, pag. 776.

[2]) Literatur siehe: Karcher, Archiv für klinische Medicin. Bd. LX, S. 67. — Vgl.: v. Recklinghausen, Verhandlungen des internationalen Congresses in Berlin. Bd. III. S. 67.

[3]) v. Recklinghausen, l. c.

Es folgen dann die Veränderungen der Muskelkerne. Zuweilen sind sie krankhaft vermehrt, doch ist das sicher nicht häufig, und das Urtheil darf nur sehr zurückhaltend abgegeben werden, weil der Kernreichthum je nach dem Lebensalter der Kranken an sich verschieden, z. B. bei Kindern ein in der Norm schon grosser ist.

Sehr viel häufiger ist die Form der Kerne verändert.[1]) Man findet vielfach grosse, aufgeblähte, platte Exemplare, welche sich schlecht färben, oder bis um das mehrfach verlängerte, eingeschnürte, stark tingirte. In anderen Fällen sind die Muskelkerne verkleinert und geschrumpft. Dann häuft sich oft in der den Kern umgebenden Protoplasmaspindel ein reichliches braunes Pigment an.

Diese Veränderungen der Kerne erscheinen uns als Zeichen ihrer Degeneration, und wir werden deshalb von vorneherein annehmen, dass sie für die Function der Muskelfasern nicht gleichgiltig sind; je verbreiteter die Entartung ist, umso erheblicher dürfte sich ihre schädliche Wirkung geltend machen. Daran wird Niemand zweifeln, aber sonst ist eine quantitative Abschätzung des durch diese Kerndegenerationen hervorgerufenen Schadens vor der Hand doch in keiner Weise möglich.

Die Degenerationen können sich zurückbilden, wenigstens wissen wir das von manchen von ihnen mit Sicherheit. Aber die Muskelfaser selbst muss dann noch lebensfähig sein. Denn ein Ersatz abgestorbener Muskelfasern durch neue scheint nur in geringem Grade vorzukommen, und es besteht bei diesen Degenerationen doch auch immer die Gefahr, dass sie zur Atrophie der Fibrillen führen. In welcher Weise, durch welche Zwischenstadien diese eintritt, das hängt ganz von Intensität und Art der einwirkenden Ursache ab. Das sieht man z. B. ausgezeichnet an der Anämie: wird ein Herzabschnitt auch nur für eine gewisse Zeit blutleer, so sterben seine Fasern schnell vollständig ab; ist dagegen nur ein merkbarer Blutmangel vorhanden, dann entwickeln sich die verschiedenen Formen der Entartung, und diese gehen, wenn die schädigende Ursache anhält oder sich verstärkt, schliesslich in Nekrose über.

Die einfache Atrophie, auch die braune, führt für die Störung der Function keine besonderen Verhältnisse ein, sie wirkt in dem Masse schädlich, wie Zahl und Umfang der Fasern abnehmen, wie diese in ihrer Structur leiden. Das ist immer der springende Punkt, auf ihn kommt es schliesslich an, wenn die Bedeutung eines pathologisch-anatomischen Vorganges für die Störung der Function beurtheilt werden soll, soferne nicht Vergiftungszustände besondere Verhältnisse einführen.

---

[1]) Eine vortreffliche Uebersicht über die Kernveränderungen im kranken Herzmuskel bei: Romberg, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVIII, S. 383. Daselbst sind die wichtigen Abhandlungen über diesen Gegenstand angeführt.

Ueber die Bedeutung der durch Verlust von Kernen und Querstreifung charakterisirten Nekrose der Muskelfasern braucht nicht gesprochen zu werden. Sie bedeutet das Aufhören jeder Function der betreffenden Theile. Der daraus für die Leistung des ganzen Organs erwachsende Schaden hängt natürlich in erster Linie von der Ausdehnung des Processes ab. Aber gerade hier geräth man manchmal in das grösste Erstaunen, welche ausgedehnten Nekrosen mit einer Fortdauer der Herzthätigkeit und also des Lebens vereinbar sind. Vielleicht werden wir in Zukunft lernen, dass es auf den Sitz der Herde ankommt. Vor der Hand lässt sich darüber noch nichts sagen.

Von grosser Bedeutung sind Erkrankungen der Herzgefässe, speciell der Arterien. Es handelte sich dabei meist um Processe, welche zur Arteriosklerose zu zählen sind, doch kommen auch im Gefolge infectiöser Processe Entzündungen der Arterienwände vor. Das Bedeutsame dieser Vorgänge liegt darin, dass durch die Arterienerkrankung, sobald sie zu einer Verengerung des Lumens führt, die Blutversorgung der von diesen Gefässen versorgten Herzabschnitte leidet, und zwar in dem Masse leidet, wie der Zufluss von Blut gehemmt ist. Man beobachtet da alle Uebergänge von der völligen Nekrose einzelner Herzpartien, wie sie auf thrombotischen oder embolischen Verschluss der zugehörigen Arterien folgt, bis zu den leichtesten fettigen Degenerationen nach geringeren Graden der Anämie.

Alles, was wir über die functionelle Bedeutung dieser Entartungen sagten, muss natürlich auch auf die Folgen der Arterienerkrankung Anwendung finden.

Genau die gleichen Grundsätze, Alles, was wir im Vorhergehenden erörterten, kommt wiederum in Betracht für die Abschätzung der durch die Entzündung im Muskel gesetzten Functionsstörungen. Sie ist zur Beruhigung unserer causalen Bedürfnisse deswegen so ausserordentlich werthvoll, weil schon die ältesten, immer wieder bestätigten und auf das Mannigfachste variirten Erfahrungen uns ihren schädigenden Einfluss auf die Function der Gewebe lehren. Speciell die Zusammenziehungen des Muskels leiden unter ihr in hohem Grade.

Die Thatsache steht fest, eine Erklärung wird in Nuancen verschieden ausfallen können, je nach den allgemeinen Vorstellungen, welche man sich über Bedeutung und Verhältniss der parenchymatösen und interstitiellen Processe bei der Entzündung bildet. Wir können hier nur vom Herzen sprechen. Da lehrt die mikroskopische Beobachtung ganz unzweifelhaft, dass Veränderungen an den Muskelfasern und in den Interstitien in hohem Grade von einander unabhängig, aber auch in der mannigfachsten Weise miteinander combinirt sein können. Sind Entartungen der Muskelfasern stärker ausgeprägt, so kommen alle bisher besprochenen

Beziehungen in Betracht, und auch für denjenigen, welcher sie nicht anerkennen will, würde dann noch die Argumentation gelten, dass die Noxe, welche Gefässwände und Bindegewebszellen schädigte, die Function des Parenchyms kaum intact lassen wird. Wer dagegen die oft vorhandene Unversehrtheit ihrer Structur einwendet — und ich halte diesen Einwand in der That für bedeutungsvoll — wird sagen: die Erkrankung der Interstitien stört mechanisch oder chemisch die Contraction der Muskelfasern.

Ueber die Art der Schädigung gibt auch schon der Verlauf der Entzündung eine gewisse Auskunft: nach kürzer dauernden (acuten) interstitiellen Processen können die Muskelfasern wieder ganz normal werden. Aber auch da geschieht es nicht immer und bei länger währenden verfallen sie immer den verschiedenen Formen und Graden der Atrophie und Degeneration.

Wie weit das geschieht, ob eine Entzündung acut oder chronisch verläuft, das hängt meines Erachtens in erster Linie oder sogar allein von ihrer Ursache ab, vielleicht kann man sogar noch weiter gehen und sagen: davon, ob eine Noxe längere Zeit, beziehentlich dauernd einwirkt. Es ist sehr wohl möglich, dass auch die Schädigung der Function durch Entzündungen, abgesehen von deren Ausbreitung, in hohem Masse von ihrer Ursache abhängt. Mehr als die Vermuthung lässt sich nicht äussern. Aber die Erfahrung am Krankenbett, speciell im Gebiete der Herzkrankheiten, spricht durchaus dafür.

Die acute Entzündung äussert sich in einer mehr oder weniger reichlichen Ansammlung von Rundzellen in den Interstitien. Häufig sind diese Infiltrationen unter Endo- und Pericard am stärksten und gehen von hier aus in die Musculatur hinein; wie innig Endo-, Peri- und Myocarditis zusammengehören, wurde schon früher von uns erwähnt. In einem weiteren Stadium findet man dann zwischen den Muskelfasern junges, zartes, zellreiches Bindegewebe. Dieses wird allmälig zellärmer und fester, die in ihm gelegenen Muskelfasern degeneriren und atrophiren in der verschiedensten Weise, oft so, dass die quergestreifte Substanz mehr und mehr abnimmt und schliesslich nur noch die pigmentirte Plasmaspindel und der Kern übrig bleiben, um endlich selbst dem Untergang zu verfallen. So entwickelt sich aus dem frischen Entzündungsherd durch eine grosse Reihe von Zwischenstufen die bekannte harte, zellarme Muskelschwiele.

Auf die allgemein pathologisch so wichtige Frage nach dem Zusammenhang zwischen den Erscheinungen der Entzündung und der Ausbildung des jungen Bindegewebes gehe ich hier absichtlich nicht ein, weil sie unsere Angelegenheiten nicht unmittelbar trifft. Wir wollen als Aerzte ja in erster Linie wissen: in welchem Masse leidet durch diese interstitiellen Processe die Function des Herzens?

Von der Bedeutung der frischen entzündlichen Reizungen sprachen wir schon. Und nun die chronischen Processe? Sie kommen in zwei Anordnungen vor: einmal als mehr oder weniger umschriebene Herde und dann in diffuser Weise: dann entsteht gewissermassen eine Verdickung des ohnehin im Herzen vorhandenen Bindegewebes (Dehio's[1]) Myofibrose).

Alle Schädigungen welche die frische Entzündung für die Muskelfasern schafft, werden auch bei den chronischen Processen in Betracht kommen, so lange dieselben noch wirklich entzündliche Vorgänge aufweisen. Möglicher Weise ist die Intensität der Einwirkung hier geringer, aber in irgend welchem Grade dürfte sie doch zur Geltung kommen. Dagegen fällt sie jedenfalls weg in all den Herden, bei denen lediglich die Folgen der Entzündung, die Schwielen, übrig sind. Diese wirken sicher nur durch den Ausfall der Parenchymzellen, an deren Stelle sie getreten sind, und vielleicht stört die Schwächung der Muskeln an einzelnen Stellen die Function besonders stark. In der diffusen Verstärkung des Bindegewebes einen Schutz der Herzwand zu erblicken, vermag ich ebensowenig wie Romberg.[2])

Die umschriebenen Schwielen entstehen, wie allgemein angenommen ist, aus Entzündungsherden. Für die Ausbildung der diffusen Vermehrung des Bindegewebes, der Myofibrosis, zieht Dehio rein mechanische Verhältnisse heran: im Gefolge der mit einer Herzdilation verbundenen Einflüsse auf die Muskelfasern sollen dieselben zum Theile zu Grunde gehen und dann in der üblichen Weise durch Bindegewebe ersetzt werden. So interessant und wichtig gerade für das Verständniss der Functionsstörungen mir der Nachweis der diffusen Bindegewebsvermehrung erscheint — auch ich habe sie nicht selten im Gefolge tödtlicher Herzdilatationen namentlich bei Klappenfehlern gesehen — so kann ich mich den pathogenetischen Ausführungen Dehio's doch nicht ohne Weiteres ausschliessen, sondern möchte zunächst noch glauben, dass vielfach ein direct entzündlicher Ursprung in Betracht kommt.[3])

In der eben genannten Abhandlung und in mehreren anderen vortrefflichen Arbeiten[4]) aus Dehio's Laboratorium wurde nachgewiesen, dass die Bildung von Bindegewebe in den Vorhöfen des Herzens oft besonders stark ist. Auch das erscheint mir sehr wichtig. In der Musculatur der Vorhöfe, am Ursprungsort der grossen Venen wird der Reiz für die Herzsystole entwickelt. Erkrankung und Schwund der Vorhofmusculatur kann deshalb vielleicht besonders starke Störungen der Contractionen hervorrufen.

[1]) Siehe: Dehio, Archiv für klinische Medicin. Bd. LXII, S. 1.

[2]) Romberg, Congress für innere Medicin. 1899, S. 115.

[3]) Vgl.: Krehl, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVII, S. 414.

[4]) Radasewsky, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVII, S. 381. — Sack, Ueber difuse fibröse Degeneration der Vorhöfe des Herzens. Dissertation. Dorpat 1894.

Die Störungen der Function und des Aufbaues der Organe, wie sie sich häufig in Begleitung von Kreislaufstörungen finden.

Die Athmungswerkzeuge.

Jede Störung des Kreislaufes muss, sofern sie überhaupt den Blutstrom verändert, auch die Athmung beeinflussen; die mannigfachsten Beziehungen bestehen zwischen Respiration und Circulation.

Athmungsgefühle und Athembewegungen sind abhängig vom Gaswechsel gewisser Zellen im Centralnervensystem, davon, wie diese Sauerstoff aufzunehmen und Kohlensäure abzugeben vermögen. Das wiederum ist bedingt einmal durch den Zustand der Zellen selbst und weiter durch Art, Menge und Spannung der Gase, welche an den Zellen vorbeigeführt werden. Zusammensetzung und Strömung des Blutes spielen also die massgebende Rolle, beide sind aber, wie bekannt, in hohem Grade von einander abhängig.

Das Strömen des Blutes kommt für die Gestaltung der Athmung in erster Linie an zwei Körperstellen in Betracht: an den empfindlichen Orten des Centralnervensystems und in der Lunge; an beiden ist das Massgebende die Geschwindigkeit des Blutstromes. In der Lunge kann man dieselbe, soferne die Weite der Gefässe dort nur geringen Schwankungen unterliegt, direct parallel setzen den Blutmengen, welche das Organ in der Zeiteinheit durchströmen [1]), und diese wiederum hängen auf jeden Fall von dem Gefälle des Blutes in der Lunge ab, also von der Druckdifferenz zwischen Lungenarterie und linkem Vorhof. In letzterem sehen wir bei normalem Verhalten des linken Ventrikels und seiner Klappen den Druck ja ausserordentlich niedrig, theils negativ, theils nur wenige Millimeter Quecksilber positiv. Deswegen ist für die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Lunge die Füllung und Entleerung der rechten Kammer von der grössten Bedeutung und ebenso gibt deren Accommodationsfähigkeit den Ausschlag, sobald irgend welche Anomalien in der Function

[1]) Vergleiche die Darlegungen von Romberg in Ebstein-Schwalbe's Handbuch. I, S. 699.

der linken Kammer den Druck in Vorhof und Lungenvenen steigern. In diesem Falle wird, falls der rechte Ventrikel sich den erhöhten Widerständen völlig anzupassen vermag, das Blut in der Lunge unter absolut höherem Druck aber mit dem alten Gefälle strömen. Wahrscheinlich machen sich aber dann häufig andere Momente geltend, welche trotz Erhaltung der Stromgeschwindigkeit die Athmung zu beeinträchtigen vermögen; wir kommen darauf nachher zu sprechen.

Diese etwas ausführlicheren Darlegungen schienen mir nothwendig, um die einigermassen verwickelten Beziehungen zwischen Kreislauf und Athmung verständlich zu machen. Dass Geschwindigkeit und Strömungsmenge des Blutes in der Lunge zunächst von der Thätigkeit der beiden Herzhälften abhängig ist, erscheint ohne Weiteres klar.

Aber ebenso ist es auch Menge und Zustand seiner Gase. Man mag sich über die Natur des in der Lunge vorgehenden Processes Vorstellungen machen wie man will, mag den Umsatz der Gase als eine Folge von Spannungsunterschieden ansehen oder als das Product einer Secretionsthätigkeit — auf jeden Fall muss die Beschaffenheit des Blutstromes in den Lungen von grösster Bedeutung dafür sein. Auch hier wieder erscheinen in erster Linie die Geschwindigkeit und die in der Zeiteinheit durch die Lunge strömende Blutmenge bedeutungsvoll. Wer den Gasaustausch in den Alveolen durch Diffusion vor sich gehen lässt, wird an die sehr geringen Druckunterschiede denken, welche in Betracht kommen. Sie erfordern jedenfalls das Festhalten einer gewissen Geschwindigkeit des Blutstromes, weil sonst sowohl das Entweichen der Kohlensäure aus dem Blute als auch das Eintreten des Sauerstoffes in dasselbe schnell empfindliche Einbusse leiden könnte. Und wer nach Bohr's Vorgang Drüsenkräfte für wirksam hält, muss ebenfalls der Schnelligkeit des Blutfliessens eine grosse Bedeutung beilegen, denn, wie wir wissen, sind alle Drüsenfunctionen im hohen Masse von ihr abhängig.

Aber die Dinge liegen noch viel complicirter. Einmal ist der für die Erhaltung der Function so wichtige Ernährungszustand der austauschenden Epithelien auf einen reichlichen Blutstrom angewiesen und zu alledem kommt endlich die Lüftung der Lunge. Auch für sie ist der Zustand der Circulation, wie es scheint, von erheblicher Bedeutung.

Ein eingehendes Urtheil lässt sich darüber nur sehr schwierig abgeben, weil — man sollte es nicht glauben — unsere Kenntnisse über die Art der Luftzufuhr zu den Alveolen sicher eine ganz ungenügende ist. Wie weit reicht der directe Luftwechsel? In welchem Masse ist für die Beförderung der Luft zwischen den einzelnen Theilen des Bronchialbaumes die Diffusion von Bedeutung? In welcher Weise geschieht eigentlich der Luftzutritt zu den Alveolen? Welche Aufgabe haben bei der Athmung die Bronchialmuskeln? Lauter Fragen, die erledigt werden müssen, wenn

wir die Athmung bei Herzkranken ganz verstehen wollen. Indessen Eines kann man schon jetzt sagen: die Stauung des Blutes in der Lunge scheint den Gasaustausch stören zu können, auch ohne dass seine Geschwindigkeit (und die durchströmenden Mengen) überhaupt oder wesentlich herabgesetzt sind. So z. B. wenn ein Hinderniss am Mitralostium — Schwäche der linken Kammer muss den gleichen Effect haben — durch verstärkte Action des rechten Ventrikels überwunden wird und der Lungenstrom dann zwar ganz oder annähernd unter dem alten Gefälle aber doch mit absolut höheren Drücken vor sich geht. Wahrscheinlich leiden dabei die Lebenseigenschaften der Alveolarepithelien — dafür spricht Mancherlei, vor Allem die Thatsache, dass sich bei diesen Zuständen besonders leicht Erkrankungen der Luftröhre und Lungen einstellen. Nach verbreiteten Vorstellungen ist aber direct auch die Luftzufuhr zu den Alveolen eingeschränkt, da die überfüllten Blutgefässe sich in den Alveolarraum vorbuchten und diesen verkleinern sollen. Basch meint, dass die abnorm blutreiche Lunge anschwillt und starr, schwer beweglich wird. Mir hat das immer in hohem Grade eingeleuchtet, die begründenden Versuche schienen mir gut, die ganze Hypothese auch für die Erklärung der Erscheinungen am Menschen brauchbar. Doch sind mir im Laufe der Zeit entschieden Zweifel gekommen. Denn dass die Lunge des Menschen im Zustande der Blutstauung nicht in einem für den Arzt merkbaren Grade anschwillt, darf jetzt wohl als erwiesen gelten.[1]) Immer habe ich sorgfältigst darauf geachtet, aber nie vermochte ich es zu beobachten.

Ebensowenig sah ich sie je starr werden. Gegen die Art der Prüfung am Menschen lässt sich kaum etwas sagen; unsere Untersuchungsmethoden reichen hier vollkommen aus.

Ich vermag also v. Basch's Anschauung in der gegenwärtigen Form nicht zu theilen — umsoweniger als die schönen Beobachtungen und interessanten Darlegungen von Kraus[2]) erwiesen, dass bei der durch heftige Muskelanstrengungen erzeugten Dyspnoë Herzkranker die Ventilationsgrösse der Lungen nicht eingeschränkt ist.

Wir sind noch nicht am Ende, denn es käme nun noch die Einwirkung auf den Nervus vagus in der Lunge. Leider wissen wir sehr wenig davon, wie weit Athmungsgefühle oder motorische Einwirkungen auf die Athembewegungen von Seiten der Nervenendigungen in der Lunge ausgelöst werden können. Aber es spricht doch nichts gegen die Möglichkeit; wir kennen nur noch keine in diesem Sinne verwerthbaren Thatsachen der Physiologie. Manche pathologischen Er-

[1]) Literatur und eigene Beobachtungen bei: Krehl, Pathologische Physiologie. — Romberg, Herzkrankheiten.

[2]) Kraus, Die Ermüdung als Mass der Constitution. Bibliotheca medica.

scheinungen würden durch eine solche Annahme unserem Verständniss entschieden näher gerückt werden.

Jedenfalls ist reichlich Gelegenheit zu Beeinflussungen der Athmung gegeben: an Hirn und Lungen greifen die wirksamen Momente an und an beiden auf verschiedene Weise. Subjectiv entsteht bei Störungen der Respiration das Gefühl des Lufthungers und objectiv eine Verstärkung und Beschleunigung der Athembewegungen.[1]) Leider bezeichnet die klinische Terminologie beide Vorgänge mit dem Namen der Dyspnoë; es wäre sehr zu wünschen, dass wir uns über einen eindeutigen Begriff dieses Wortes einigten.

Nach dem, was wir darzulegen versuchten, hat also von Seiten des Blutstromes den massgebenden Einfluss auf den Zustand der Athmung einmal die Verminderung seiner Geschwindigkeit (sowohl am Hirn wie an den Lungen ist diese bedeutungsvoll) und dann die Druckerhöhung in den Gefässen der Lungen. Dementsprechend finden sich Störungen der Athmung bei den Anomalien der Herzthätigkeit, welche zu einer dieser Folgeerscheinungen führen. Und zwar um so eher, je stärker das Gasbedürfniss des Organismus ist: jeder Kranke hat ceteris paribus weniger Athemnoth, wenn er sich körperlich ruhiger verhält als bei Muskelbewegungen. Denn einmal fordern diese einen wesentlich erhöhten Gasumsatz. Dazu kommt ferner noch, dass ein krankes Herz, um den gleichen äusseren Effect zu erreichen wie ein gesundes, ganz wesentlich höhere Anstrengungen machen muss[2]), und diese vergrössern ihrerseits nicht nur wieder den Anspruch der Körperzellen an die Leistungsfähigkeit des Gaswechsels, sondern steigern natürlich noch weiter die zur Dyspnoë führende Kreislaufstörung. Also die körperliche Thätigkeit der Kranken ist von allergrösster Bedeutung. Es kann sich Jemand in der Ruhe ganz leidlich gut fühlen und bei jeder, auch der kleinsten Bewegung, ausser Athem kommen!

So finden sich zunächst Athemstörungen bei Schwächezuständen des rechten Ventrikels, denn dann ist ja immer der Blutstrom in Lungen und Hirn verlangsamt. Als massgebend für den Grad der Dyspnoë müssen wir hier das Missverhältniss zwischen der Stromgeschwindigkeit, welche gefordert, und der, welche geleistet wird, ansehen, also zunächst den Grad der Herzschwäche. Wenn dem Lungenblutstrom besondere Widerstände entgegenstehen, wie z. B. bei Kyphoskoliose, Emphysem, und deswegen seine Erhaltung nur durch angestrengte Thätigkeit der rechten Kammer möglich ist, so wird sich eine Schwäche derselben doppelt fühlbar machen. So sehen wir die Insufficienz des

[1]) Ueber deren Entstehung siehe: Krehl, Pathologische Physiologie.

[2]) Vgl.: B. Lewy, Zeitschrift für klinische Medicin. XXXI, S. 321 und 520.

rechten Ventrikels bei den genannten Zuständen immer mit ausserordentlicher Dyspnoë einhergehen.

Bei geringeren Graden der Herzschwäche sind die Erscheinungen viel milder. Oft merken die Kranken in der Ruhe überhaupt nichts, und man würde gar nicht daran denken, dass sie dyspnoische Beschwerden haben, wenn sie nicht mit Bestimmtheit angäben, jede auch noch so geringe Muskelbewegung brächte sie ausser Athem. In anderen Fällen besteht doch auch schon in der Ruhe ein mehr oder weniger hoher Grad von Cyanose; eine gewisse Beschleunigung und Vertiefung der Respiration und die coupirte Sprache fallen dem aufmerksamen Beobachter auf. Fängt der Kranke an zu essen oder macht er einige Bewegungen, so ändert sich das Bild vollkommen. Heftige Athembewegungen stellen sich ein, auf dem Gesicht sieht man den Ausdruck des Lufthungers, die Cyanose wächst. Noch kehrt mit eintretender Ruhe Alles scheinbar ganz oder wenigstens annähernd zur Norm zurück. Aber in vielen Fällen haben die Kranken auch hier keine Ruhe mehr, die Athemnoth verschwindet nicht, sondern hält sich, und zwar in sehr verschiedenen Abstufungen. Bei Manchen ist der Zustand wenigstens erträglich, besonders wenn er schon längere Zeit besteht, denn dann lernen die Kranken sich in den mannigfachsten Beziehungen auf ihn einrichten, an ihn gewöhnen. Aber jede noch so geringe Complication, welche einem Gesunden keine Respirationsstörungen machen würde, vermag hier die »Ruhe vor dem Sturm« auf das Heftigste zu stören, z. B. ein kleines, pleuritisches Exsudat, eine geringe Bronchitis, mässiger Hochstand vom Zwerchfell, die Anfüllung des Magens, jedes dieser Momente genügt schon, den Kranken in Dyspnoë zu versetzen. Oft ist aber auch gerade auf die Combination verschiedener Ursachen grosser Werth zu legen.

In den schwersten Fällen bedarf es gar nicht erst besonderer Anlässe; die Dyspnoë ist immer vorhanden, weil andauernd das Missverhältniss zwischen den Bedürfnissen des Gaswechsels und dem besteht, was der Kreislauf auch in der Ruhe zu leisten vermag. Bei diesen entsetzlichen Zuständen handelt es sich meist nicht nur um eine Verlangsamung des Blutstromes.

Wie wir schon erwähnten, vermag eine Ueberfüllung der Lungengefässe auch dann zu Athemnoth zu führen, wenn eine Stromverlangsamung fehlt: eigenthümliche Veränderungen des Lungengewebes kommen dann zu Stande, und praktische Bedeutung hat das für die Fälle, in welchen ein Hinderniss am linken Ventrikel durch vermehrte Action des rechten ausgeglichen wird. Dann können schon in der Ruhe ganz ähnliche Störungen, wie wir sie vorhin für die geringeren Grade der Stromverlangsamung erwähnten, vorhanden sein. Nur tritt das Gefühl der Angst hierbei heftiger auf und mehr in den Vordergrund der Er-

scheinungen. Darauf ist ein gewisser Werth zu legen, und weiter erscheint charakteristisch für diese Zustände das Auftreten von Athmungsstörungen in Anfällen. Zuweilen am Tage, häufiger aber Nachts empfinden die Kranken eine gewisse Aengstlichkeit und das Gefühl nicht in der gewöhnlichen Weise Luft zu bekommen; die einzelnen Menschen schildern ihre Beschwerden in der verschiedensten Weise: das allen Erzählungen Gemeinsame ist die mit Angst verbundene Athemnoth. Während die Anfälle in dieser Form erträglich und wesentlich symptomatisch wichtig sind, so gewinnen sie ein ganz anderes Aussehen, sobald zu stärkerer Stauung in der Lunge sich noch ein verlangsamtes Strömen des Blutes hinzugesellt. Man sieht: es muss dann eine sehr eigenthümliche Combination bestehen, d. h. der rechte Ventrikel muss besser arbeiten als der linke, aber doch nicht ausreichend gut, um das alte Gefälle in der Lunge aufrecht zu erhalten.

In allen Fällen von ungleicher Betheiligung beider Herzen an dem krankhaften Process wird dieser Zustand eintreten. Dann ist die Athmung beschleunigt und auf das Stärkste angestrengt und vertieft, alle Hilfsmuskeln werden benützt, die Kranken suchen sich die sonderbarsten Stellungen aus, um feste Punkte für die respiratorische Wirkung weiterer Muskeln zu bekommen und um den Brustkorb möglichst zu entlasten. Können die Leute im Bett bleiben, so ist das nur in stark erhöhter Lage möglich, aber Viele vermögen überhaupt nicht mehr zu liegen, müssen sitzen oder sogar stehen.[1]) Der Lufthunger ist gross und kann die äussersten Grade erreichen, eine ungeheure Angst stellt sich ein. Wenn man dabei die gezwungene Körperlage der Kranken bedenkt, ihre Schlaflosigkeit, die Oedeme und alle möglichen anderen Folgen einer schweren Kreislaufstörung, wie sie oft gleichzeitig vorhanden sind, so kann man von der ganzen Entsetzlichkeit dieser Zustände, von den Qualen der armen Menschen eine Vorstellung bekommen. Unzweifelhaft werden gerade bei der Combination von Stauung in der Lunge und Verlangsamung des Blutstromes die höchsten Grade der schreckvollen Dyspnoë erreicht. Eine Erleichterung kann dann zuweilen schon dadurch eintreten, dass eines der beiden Momente wegfällt oder wenigstens gebessert wird. So mindert sich z. B. scheinbar paradoxer Weise die Athemnoth ganz wesentlich in dem Masse, wie die Action der rechten Kammer sich verschlechtert. Das sieht man, wie v. Basch mit vollem Rechte hervorhob, gar nicht so selten, und man wird die theoretische Bedeutung dieser Thatsache nicht verkennen dürfen: sie erweist die athemstörende Wirkung des hohen Blutdruckes in der Lunge ganz direct. Für die Anwendung der Digitalis kann in manchen Fällen dieser Gesichtspunkt sehr wohl in Betracht

[1]) Siehe die ausgezeichnete Schilderung von: Hope, Von den Krankheiten des Herzens. Berlin 1833, S. 293.

kommen. Wenn man durch dieses Mittel nur erreicht, dass die rechte Kammer gerade etwas besser sich contrahirt und die Lunge stärker mit Blut füllt ohne die Geschwindigkeit des Kreislaufs wirklich zu bessern, was ist dann geholfen?

Es gibt Krankheiten, ich nenne z. B. chronische Myocarditis, Nephritis und Coronarsklerose, bei denen dieser furchtbare Zustand von Athemnoth Wochen, sogar Monate dauert. Sehr häufig ist das glücklicher Weise nicht. Oefters sieht man die schwersten Erscheinungen nur in Anfällen eintreten, von einer Viertel- bis zu mehreren Stunden Dauer. Dieses Asthma cardiale[1]) ist wohl auf die gleichen eigenthümlichen Verhältnisse in der Thätigkeit beider Herzkammern zurückzuführen und es kann sich bei jeder Erkrankung des Herzmuskels einstellen. Doch geschieht das am häufigsten bei Coronarsklerose der Kranzarterien, offenbar dann, wenn diese hauptsächlich die Gefässe des linken Herzens ergriffen hat und bei Schrumpfniere.

Ich glaube, so lässt sich eine grosse Reihe von Asthmaanfällen erklären, ohne dass man den Thatsachen Zwang anthut, wenigstens konnte ich mir den Zusammenhang der Erscheinungen oft so deuten. Indessen muss man doch die Frage offen lassen, ob nicht noch andere Entstehungsweisen in Betracht kommen. Man hat an vielerlei Ursachen gedacht[2]), besonders auch toxische Momente in Betracht gezogen, wie sie beim urämischen und diabetischen Asthma anzunehmen sind. Da aber mehr als Vermuthungen hierüber nicht vorliegen, gehen wir nicht weiter darauf ein. Durch eine Experimentaluntersuchung von François-Franck[3]) sind noch besondere Beziehungen zwischen Herz und Athmung aufgedeckt worden: Reizung des Endothels an der Aortenbasis sowie des Endocards an den Semilunarklappen erzeugt Störung der Respiration und verändert vielleicht auch die Weite der Bronchiolen. Eine eingehende klinische Beobachtung könnte möglicher Weise auch für die Pathologie des Menschen diese Dinge verwerthen.

Besonders wichtig schiene es mir, über die anfänglichen und leichten Zustände von nächtlicher Kurzathmigkeit etwas zu erfahren, denn von deren Entstehung ist nichts Sicheres bekannt. Ganz vorwiegend handelt es sich ja auch hier um Arteriosklerotiker, und die Coronarsklerose übt ja die merkwürdigsten Einwirkungen auf das Herz und einzelne Theile desselben aus. Aber es bleibt doch ebenso merkwürdig wie unverständlich, dass andere Muskelerkrankungen, z. B. Myocarditis der linken Kammer mit oder ohne Klappenfehler, trotz erheblicher Stauung in der Lunge diese Zufälle entschieden seltener er-

[1]) Vgl.: A. Fränkel, Berliner klinische Wochenschrift. 1888. Nr. 15, 16.

[2]) Vgl. die vortreffliche Dissertation von Fournier, La Dyspnée cardiaque. Thèse de Paris. 1892.

[3]) François-Franck, Archives de physiologie. 1890.

zeugen. Alles »anfallsweise« Auftretende ist eben ganz vorwiegend der Coronarsklerose eigen. Mit der Stenocardie ist es genau so, und diese verbindet sich so häufig mit dem Asthma cardiale.

Vielleicht hat Fournier Recht,[1]) wenn er den deutschen Theorien des cardialen Asthmas darin Einseitigkeit vorwirft, dass sie bestrebt seien, unter allen Umständen einen Erklärungsgrund zu finden. Wir wiesen ja schon auf mehrere Momente hin. Aber positive Anhaltspunkte haben wir vorerst doch nur für die Bedeutung der Verlangsamung des Blutstromes und seiner Stauung in der Lunge; wenigstens vermag ich ihm zu den kühnen Constructionen der nervösen und toxischen Dyspnoëformen nicht zu folgen, obwohl ein so ausgezeichneter Kliniker wie Huchard sie befürwortet. Ich kann dem Nachweis einer Verminderung des sogenannten urotoxischen Coëfficienten vom Harn[2]) nicht die Bedeutung für den Nachweis eines Vergiftungszustandes beimessen, wie französische Forscher es thun. Zudem müsste man dann doch immer noch zeigen, dass das hypothetische Gift nun auch die Respiration beeinflusst. Und wenn man diese Asthmaanfälle der Herzkranken mit denen der Urämischen vergleicht, ja sie für identisch zu halten geneigt ist, so lässt sich dagegen doch mancherlei einwenden. Einmal fehlen doch hier alle anderen Zeichen der urämischen Intoxication, welche das urämische Asthma so gewöhnlich begleiten. Und dann ist dieses selbst ja seiner Natur nach noch gar nicht klar. Aber das ist sicher, und deswegen sind wir den französischen Collegen für ihre Anregungen sehr dankbar: es bestehen merkwürdige Beziehungen zwischen Erscheinungen, die durch Arteriosklerose erzeugt sind, und urämischen; wir werden bei Erörterung dieser Krankheit darauf mit einigen Worten eingehen.

Zuweilen treten diese Asthmaanfälle scheinbar aus heiterem Himmel auf, d. h. sie sind das erste Zeichen der Erkrankung. Entweder bei irgend einer Muskelbewegung nach der Mahlzeit, nach psychischen Erregungen oder ganz besonders häufig Nachts beginnen sie dann; ich glaube nicht, dass man sich für den letzteren Fall über den Grund des Eintretens vorerst eine begründete Ansicht bilden kann, in dem ersteren dürften wohl die stärkeren Anforderungen an den Kreislauf die Hauptsache sein.

Während der Anfälle zeigen die Kranken die stärksten Symptome der Athemnoth und Angst, der Puls ist meist klein, weich, beschleunigt und sehr oft irregulär und inaequal. Doch gibt es z. B. bei Arteriosklerose Anfälle mit einer nur relativen Schwäche der linken Kammer, und dann kann der arterielle Druck immer noch höher als normal sein — mit seiner Steigung hängt ja die Entstehung der Anfälle zum Theil

[1]) Fournier, l. c., pag. 48.

[2]) Siehe: Fournier, l. c., pag. 81. — Ducamp, Montpellier médical. 1891, Nr. 7.

zusammen. Nach den Attaken sind die Kranken meist noch eine Zeit lang matt und hinfällig, doch erholen sich manche vollständig wieder, andere freilich bleiben von der Furchtbarkeit des Ereignisses gebrochen, ebenso wie das nach schwerer Angina pectoris vorkommt.

Keineswegs in allen Fällen erreicht aber etwa jede paroxystische Dyspnoë solche hohe Grade. So wie die länger dauernden Athemstörungen je nach dem Grade der zu Grunde liegenden Kreislaufsanomalie sich in allen Abstufungen darstellen, so auch die anfallsweise auftretenden. Auch hier hat man in vielen Fällen nur ein geringes Gefühl des Lufthungers, entweder ohne bekannte Veranlassung oder aus einem der genannten Gründe: die Kranken wachen Nachts auf und können »nicht ordentlich Luft bekommen«. Das dauert eine halbe oder eine Stunde, dann kommt der Schlaf wieder. Bei schwereren Anfällen müssen die Kranken das Bett verlassen und ans Fenster eilen.

In vielen Fällen von cardialem Asthma findet man ausser der Veränderung der Athembewegungen objectiv nichts am Respirationsapparat. Aber oft hat man doch die Zeichen von Flüssigkeitsaustritt in die Alveolen: mittel- und feinblasiges Rasseln bei der Auscultation, Stridor, dazu serös-hämorrhagisches, oft fleischfarbenes, helles Sputum — also alle Zeichen des Lungenödems.

Die Ausschwitzung kann über beide Lungen etwa gleichmässig verbreitet sein, dann handelt es sich wohl um ein echtes Stauungsödem, wie es Cohnheim bei seinen berühmten Thierversuchen beobachtete[1]) und v. Basch mit seinen Schülern dann eingehend studirte.[2]) Am Thier stellte sich dieses Oedem ein nach schwerer Schädigung des linken Herzens bei gut schlagendem rechten. Es handelt sich also qualitativ um die gleichen Momente, wie sie für die Entstehung mancher Fälle von cardialem Asthma in Betracht kamen: erreichen sie ihre höchste Ausbildung, so führen sie nicht nur zu functionellen Störung der Athmung, sondern weiter zum Stauungsödem. Die Erscheinungen desselben treten voll zu Tage, sofern die Schädigung des linken Herzens nur eine genügend grosse ist. Am günstigsten für seine Entstehung sind völlige Lähmungen desselben. Bei der Muscarinvergiftung führt ein Krampf zu dem gleichen Ergebniss.

Schon früher habe ich betont[3]), dass man eine Vorstellung von der Entstehung des Lungenödems durch Stauung doch wohl nicht ganz ab-

[1]) Cohnheim und Welch, Virchow's Archiv, LXXII, S. 375. — S. Mayer, Wiener Sitzungsberichte, LXXVII, III, S. 262.

[2]) Grossmann, Zeitschrift für klinische Medicin, XII, S. 550. — Derselbe, ebenda, 16, S. 161 und 270. — Derselbe, ebenda, XXVII, S. 151.

Vgl. Löwit: Ziegler's Beiträge, XIV, 1894, S. 401.

[3]) Krehl, Pathologische Physiologie, S. 120.

lehnen kann. Gerade für die Fälle, in denen aus einem cardialen Asthma sich eine Ausschwitzung von seröser Flüssigkeit in die Alveolen entwickelt, welche nach ein bis zwei Stunden Dauer wieder völlig verschwindet, scheint mir das natürliche pathologische Gefühl doch entschieden für diesen Entstehungsmodus zu sprechen. Aber ebenso gewiss sind alle Einzelheiten der Genese dieses Oedems noch durchaus unaufgeklärt. Denn die Thierversuche zeigen nichts, als dass unter ganz besonders gewaltsamen Bedingungen, wie sie am kranken Menschen nur äusserst selten verwirklicht werden, ein Stauungsödem eintreten kann; an ihre directe Uebertragung auf die Verhältnisse am Menschen wird ein Pathologe, der zugleich Arzt ist, jetzt kaum noch denken. Wenn das Jemand thun wollte, so müsste man ihm die zahlreichen Einwände entgegenhalten, welche von ausgezeichneten Aerzten gemacht wurden.[1])

Seit jener Zeit haben sich nun aber, wenn ich mich nicht täusche, unsere Anschauungen über die Verwerthung des Thierversuches für pathologische Fragen wesentlich geändert. Eine directe Uebertragung der an gesunden Thieren gefundenen Dinge auf die Verhältnisse des kranken Menschen versucht, wie gesagt, kein Einsichtiger mehr. Jene erweitern nur unsere Kenntnisse über das Verhalten des Organismus im Allgemeinen und helfen uns dadurch bei der so enorm schwierigen Deutung der am Krankenbette beobachteten Erscheinungen. Ein Stauungsödem ist auch in der Lunge möglich, das lehrt der Thierversuch unzweifelhaft. Dass am gesunden Thiere hierzu eine völlige Lähmung oder ein schwerer Krampf der linken Kammer nöthig ist, beweist noch nicht, dass der kranke Mensch, dessen Gefässwände durch langdauernde Stauung sicher schon verändert sind, der gleich schweren Einwirkungen bedarf. So viel ich sehe, liegt kein Grund vor, dass bei ihm nicht ein blosses, mehr oder weniger starkes Missverhältniss zwischen den Leistungen beider Herzen zu dem gleichen Ergebniss führt. Ich sage nur, es spricht nichts dagegen — weitere Forschungen müssen die näheren Verhältnisse aufdecken.

Oft zeigen sich nun die Anfälle von Athemnoth mit Ausschwitzung von Flüssigkeit in die Alveolen aber doch unter einem wesentlich anderen Bilde.[2]) Nur über einem Theil der Lunge findet man das reichliche, feuchte Rasseln, gar nicht selten z. B. über einem Oberlappen. Der Per-

[1]) Sahli, Archiv für experimentelle Pathologie. XIX, S. 433. — Derselbe, Zeitschrift für klinische Medicin. XIII, S. 482. — Jürgensen, in: v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. I, II, S. 228. — A. Fränkel, Diagnostik der Lungenkrankheiten. Wien 1890. S. 187.

[2]) Vgl.: Sahli, Archiv für experimentelle Pathologie. XIX, S. 433. — Derselbe, Zeitschrift für klinische Medicin. XIII, S. 482. — Huchard, Maladies du cœur. S. 227. — A. Fränkel, Diagnostik der Lungenkrankheiten. Wien 1890. S. 187. — J. Honnorat, Processus histologique de l'oedème pulmonaire. Thèse de Lyon. 1887. — Marfan, in: Traité de médecine. Paris 1893, V, S. 412.

cussionsschall kann dann an einzelnen Stellen etwas gedämpft sein. Die Kranken produciren das erwähnte Sputum oder der Auswurf wird direct roth und ist vom rostfarbenen der Pneumonie nicht mehr zu unterscheiden. Zuweilen besteht niedriges, oft auch höheres Fieber; Collapse mit Abkühlung der peripheren Partien sind nicht selten. Die Anfälle dauern häufig länger: zwölf Stunden, einen oder zwei Tage. Es bestehen also mancherlei directe Anzeichen dafür, dass es sich um entzündliche Processe an den Lungen handelt. Dafür sprechen auch durchaus die pathologisch-anatomischen Erfahrungen.

Jedenfalls liegt dann eine anatomisch und ätiologisch besondere Form der Entzündung vor. Traube[1]) bezeichnete sie als seröse Pneumonie und hob schon als sehr wichtiges disponirendes Moment für ihre Entstehung die venöse Stauung hervor. Auf deren Boden stellt sich eine infectiöse Entzündung ein.[2]) Diese führt zur Production eines stark wässerigen, wenig gerinnenden Exsudates, sie kann sich ebenso gut über einzelne Lappen oder auch nur Theile eines solchen ausbreiten, ebenso wie sie in anderen Fällen grössere Partien der Lunge einnimmt. So viel ich sehe und sich nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse beurtheilen lässt, führt hier ein Uebergang von vornehmlich transsudativen zu rein entzündlichen Processen. — Vielleicht entwickeln sich diese nicht ohne Zusammenhang mit den in der Regel schon bestehenden Bronchitiden.

Hier bedarf noch sehr Vieles der Aufklärung; ebenso wie bei den Oedemen und Entzündungen der Nephritiker handelt es sich offenbar um besondere Dinge. Aber man versteht doch nach dem Vorhergehenden schon die Variation der klinischen Erscheinungen, das Schwanken zwischen transsudativen und exsudativen Processen, kürzer und länger dauernden Zuständen.

Im Vorangehenden sind wir schon dazu gekommen, dass auf dem Boden von Anomalien des Kreislaufes nicht nur Functionsstörungen der Athmung, sondern auch pathologisch-anatomische Processe der Lungen erwachsen. In der That sind solche sehr häufig; offenbar liegt die Sache so, dass die mangelhafte Bluterneuerung Ansiedelung und Haften von Entzündungserregern erleichtert. Nach den Beobachtungen von F. Müller[3]) würde man das noch besser verstehen.

Thatsächlich leiden Herzkranke mit Stauung im kleinen Kreislauf sehr häufig an hartnäckigen Bronchitiden. Vielfach sind dieselben geringsten Grades und haben eigentlich nur dadurch Bedeutung, dass sie

---

[1]) Traube, Beiträge. III, S. 152, 307 und 313.

[2]) Koekel, Naturforscherversammlung zu Frankfurt. 1896, S. 30.

[3]) F. Müller, Sitzungsberichte zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaft zu Marburg. 1896, Nr. 6. — Derselbe, Münchner medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 49.

da sind, d. h. ihre Anwesenheit zeigt das Bestehen eines pathologischen Zustandes, und der Kundige wird dadurch nicht selten zur genauen Beachtung des Herzens angeregt werden. Also diagnostisch ist die Sache immer sehr wichtig. Aber manchmal doch auch klinisch. Besonders bei Kranken mit an sich schon erheblicher Athemnoth kann ja auch die kleinste Erschwerung des Luftzutrittes zu den Alveolen, wie sie eine Bronchitis unter allen Umständen darstellt, höchst störend werden. Und nun gar, wenn sich der Katarrh auf die feinen Aeste der Luftröhre erstreckt!

Es kommen bei Herzkranken die verschiedensten Formen des trockenen und feuchten Katarrhs vor. Um modern zu reden: in der mannigfachsten Weise kann die Bronchialschleimhaut inficirt werden, und je nach dem Zustand von Kreislauf und Schleimhaut nimmt die Entzündung die verschiedensten Formen an. Die Kranken husten immer und oft haben sie auch Auswurf. Auf dessen Beschaffenheit kommen wir sofort zu reden.

Auch die Lungen selbst werden bei jeder länger dauernden Stauung verändert, sie gerathen in den Zustand der braunen Induration. Die Entwicklung von Bindegewebe erzeugt eine echte Cirrhose[1]), an den Gefässwänden entwickelt sich häufig Endarteriitis. Vielfache Blutaustritte führen zur Anhäufung von braunem Pigment. Dieses wird in Form von Hämosiderin durch grosse Zellen aufgenommen und gelangt mit diesen durch die Flimmerbewegung und Hustenstösse als Sputum ins Freie. Aus dem Befund dieser »Herzfehlerzellen« ist der Zustand der braunen Induration mit Sicherheit zu erschliessen[2]), wenigstens für den, welcher die Zellen kennt und vor Verwechslung mit kohlehaltigen Gebilden geschützt ist. Wie Orth beobachtete[3]), können durch reichliche Ansammlung von Pigment sogar grössere Mengen von Gefässen verstopft werden. Durch Orth's Befunde ist meines Erachtens auch die Frage nach der Herkunft jener »Herzfehlerzellen« entschieden. Man hat vielfach geschwankt, ob es sich um Alveolarepithelien oder Leukocyten handelt: Orth sah zusammenhängende Mengen von Zellen und erkannte sie dadurch als Alveolarepithelien.

Dazu kommen nun weiter alle möglichen Arten von sonderbaren secundären Pneumonien, zu deren Entstehung Kreislaufsanomalie und dadurch erleichterte Infectionen gemeinsam beitragen. Gewöhnlich ent-

[1]) Boy, Du poumon cardiaque. Thèse de Lyon. 1883.

[2]) E. Wagner, nach mündlicher Unterweisung. — F. A. H. Hoffmann, Archiv für klinische Medicin. XLV, S. 252. — Lenhartz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 51. — Cohn, Ueber Herzfehlerzellen. Dissertation. Würzburg 1890. — Krönig, Charité-Annalen. XV, 1890, S. 227.

[3]) Orth, Virchow's Archiv. LVIII, S. 126.

wickeln sie sich in den tiefsten Partien der Unterlappen. Dämpfung, Bronchial- oder abgeschwächtes Vesiculärathmen, Knistern, alle Arten feuchtes, klingendes und nicht klingendes Rasseln finden sich in der unregelmässigsten Reihenfolge und Zusammenstellung. Fieber kann bestehen oder fehlen. Für nichts gibt es Regeln; wer typische Verhältnisse erwartet, kommt nicht auf seine Rechnung.

Da bei Herzkranken Venen- oder Vorhofs-Thrombosen recht häufig beobachtet werden, so sind auch die Erscheinungen der Lungenembolie, des Infarctes, sowie der embolischen Pneumonie und Pleuritis nichts Seltenes. Wir erwähnen das der Vollständigkeit halber; auf ihre Erscheinungen genauer einzugehen, ist keine Veranlassung.

Hydrothorax vermag, ganz abgesehen von seinen Ursachen, die ja in der Regel schon zu Dyspnoë führen, die Athmung deswegen noch besonders leicht zu stören, weil er meist doppelseitig ist und Volumen wie Excursionen der Lunge beeinträchtigen muss. Es leuchtet ein, dass das umsomehr geschehen wird, je grösser die Flüssigkeitsansammlung ist.

Gar nicht so selten haben Herzkranke auch Pleuritis, trockene sowohl als auch exsudative. Dann ist die Flüssigkeitsansammlung entweder überhaupt nur einseitig oder bei Combination mit Hydrothorax wenigstens in der einen Brusthälfte stärker. Die Flüssigkeit ist serös, aber eiweissreich, oft etwas blutig, unbeweglich oder sie verändert ihren Spiegel schwerer als bei reinem Transsudat.

Die Exsudate können sich sehr lang halten, Monate und Jahre lang.

Romberg beschreibt, dass ihre Grösse mit dem Befinden des Kranken zu und abnehme. Auch ich sah das bei Arteriosklerotikern und Nephritikern. Die Temperatur kann dabei normal sein, nicht selten finden wir Hand in Hand mit Exacerbationen des Processes abendliche Steigerungen.

Infarcte oder atypische Pneumonien bilden häufig die Ursache für die Entstehung dieser Ergüsse. Doch lassen sich solche durchaus nicht immer nachweisen und dann handelt es sich also um primäre Processe an der Pleura.

Zur Erkennung der Lungenerscheinungen ist vor Allem genaues Untersuchen nothwendig, man kann so die Bronchitiden und in der Regel pneumonische Processe erkennen, besonders wenn das Sputum sorgfältig berücksichtigt wird. Auch die Dyspnoë wird sich als cardiale diagnosticiren lassen. Aber keineswegs immer gelingt es, die Diagnose zu stellen. Oft sind die Leute so schwer krank, dass man sich mit Recht scheut, sie noch einer genauen Untersuchung auszusetzen. Manchmal ist diese bei dem Zustand der Kranken auch direct nicht möglich. Aber wer diese Sachen kennt und an sie denkt, wird sie doch meistens finden. Es ist das nicht unwichtig, denn die Prognose wird in jedem Falle durch diese Complicationen sehr ernst, oft führen sie direct zum Tode.

Für die Beurtheilung der »Anfälle« sind wir aber in hohem Grade auf die Anamnese angewiesen. Hier gilt es vor Allem wegen der geringen Grade der Störung ganz eingehend zu fragen und für das Urtheil dann die Angaben des Kranken zu combiniren mit dem, was man objectiv, gleichsam als Illustration der Erzählungen, findet. Gerade wenn man schwankt, ob nächtliche Anfälle von Athemnoth auf Asthma bronchiale oder cardiale deuten, da ist zur Entscheidung der objective Befund sehr wichtig: Emphysem und Bronchitis mit exspiratorischer Dyspnoë einer-, irgend welche Erscheinungen von Arteriosklerose andererseits. Ist der Befund vollkommen negativ, wie das im Anfang sehr wohl vorkommt, so kann die Unterscheidung grosse Schwierigkeiten machen oder ohne längere Beobachtung unmöglich sein.

Wie der Befund der Stauungsbronchitis, der Herzfehlerlunge, der verschiedenen Formen von Pneumonie zur Beurtheilung des Gesammtzustandes im gegebenen Falle zu verwerthen ist, geht aus dem Gesagten mit genügender Deutlichkeit hervor. Die Anfälle von Asthma cardiale mit oder ohne eine der Formen des Lungenödems deuten immer auf einen sehr schweren Process hin, sie kommen ja ganz vorwiegend bei Sklerose der Kranzarterien vor und zeigen dann immer schwere Läsionen des linken Ventrikels an. Welchen Einfluss diese auf die Prognose des Einzelfalles ausüben, wollen wir bei der Arteriosklerose besprechen.

Die Behandlung aller dieser Complicationen von Seiten des Respirationsapparates muss natürlich in erster Linie die Ursachen der Störung wegzuschaffen suchen, also die Insufficienz des ganzen Herzens oder einzelner Abschnitte. Darüber ist bei den therapeutischen Betrachtungen ausführlich gesprochen. Bei den Anfällen von Asthma oder Lungenödem mit schlechtem Puls sind ausser Kampher, Aether, Kaffee und Wein, Hautreize der verschiedensten Art zu versuchen: grosse Senfteige auf die Brust, heisse Fussbäder u. A. Glänzende Erfolge erzielt beim Lungenödem sehr häufig der Aderlass von 200 bis 300 cm^3 Blut aus der Vena cephalica. Ich rathe, ihn in allen schweren Fällen vorzunehmen, und zwar in erster Linie bei starken Menschen und bei hohem Blutdruck. Doch soll man auch bei Schwächlichen und bei schlechtem Puls nicht zu ängstlich sein. Seine Wirkungsweise ist ja schwer verständlich; man muss annehmen, dass die Entlastung der Blutwege dem kranken Herztheil (linke Kammer) und den abnormen Gefässen zu Gute kommt.

Bei schweren Anfällen von cardialer Dyspnoë gebe man unter allen Umständen Morphium subcutan (0·01—0·02), es schadet nichts und lindert die entsetzlichen Qualen der Kranken. Immer Energie bei den gegen die Anfälle gerichteten therapeutischen Bestrebungen! So übel die Sache für den ersten Augenblick aussieht, sie kann vorübergehen und einem langen Wohlbefinden Platz machen. Bei allen diesen Zuständen

ist Politik und weise Disposition in Auswahl und Reihenfolge der anzuwendenden Methoden nothwendig.

Dass sämmmtliche andere Massnahmen, welche die Behandlung abnormer Zustände der Bronchien und Lungen sonst noch erfordert: frische Luft, geeignete Feuchtigkeit derselben, hydrotherapeutische Proceduren und Aehnliches in ausgiebigster Weise herangezogen werden, so weit dies der Zustand des Kreislaufes gestattet, versteht sich ganz von selbst.

Gegen exsudative Pleuritis versuche ich, falls der Zustand des Herzens das gestattet, zunächst salicylsaures Natron. Erreicht man damit nichts, wirkt die Grösse des Ergusses unmittelbar bedrohlich oder auch nur in höherem Grade hinderlich für die Athmung, so warte man mit der Punction nicht länger.

Literatur.

v. Basch, Ueber cardiale Dyspnoë. Congress für innere Medicin. 1889, S. 384.
v. Basch, Dyspnoë. Klinische Zeit- und Streitfragen. 1887, Bd. I, Hefte 3 und 4.
v. Basch, Wiener medicinische Presse. 1888, Nr. 17, 23, 24.
v. Basch, Wiener medicinische Blätter. 1888, Nr. 2, 26, 27.
A. Fraenkel, Charité-Annalen. 1887, Bd. VII, S. 351.
Kraus, Die Ermüdung als ein Mass der Constitution. Bibl. Medica. 1897, Bd. I, Heft 3.

Die Haut.

Vielfach haben Herzkranke eine bläuliche Farbe der Haut und Schleimhäute (Cyanose). Das Massgebende für ihre Entstehung ist in letzter Linie die Anwesenheit grösserer Mengen reducirten Hämoglobins an den betreffenden Partien, doch lässt sich nicht leicht mit Sicherheit sagen, wie im Einzelnen die Verhältnisse von Kreislauf und Athmung sich gestalten müssen, damit die genannte Bedingung erfüllt ist. Gewiss kann die Störung der Athmung allein zu lebhafter Cyanose führen, das weiss man z. B. vom Thierversuch und von der Narkose des Menschen. Aber offenbar muss dann die Sauerstoffabgabe sehr erheblich vermindert sein — jedenfalls gibt es starke Cyanose auch ohne dass der Sauerstoffgehalt des Venenblutes merklich gelitten hat. Andererseits ruft auch die venöse Stauung für sich allein Cyanose hervor. So weit sind die Dinge klar. Schwierigkeiten ergeben sich für die Fälle von Blaufärbung, bei denen weder die venöse Stauung noch die Störung der Athmung erheblichere Grade erreicht, und das ist sehr häufig. Hier müssen zur Beförderung unserer Einsicht eingehende Beobachtungen vorgenommen werden. Vor Allem ist der Zustand der Gefässe an Haut und Schleimhäuten bei Herzkranken einmal gründlich zu untersuchen; wir wissen ja eben leider weder über das Verhalten der

Arterien noch über das der Venen bei Herzkranken irgend etwas Ordentliches. Nun kommt es aber für die Blaufärbung, soviel ich sehe, in erster Linie auf die Menge des in einem Hautstück vorhandenen reducirten Hämoglobins an; diese kann hoch sein, wenn der Gasaustausch in der Lunge ungenügend erfolgt, aber auch dann, wenn etwa durch Erweiterung kleiner Venen die Haut sehr reich wird an venösem Blut. Eine venöse Stauung muss dann wegen des langsameren Strömens von Blut und der damit verbundenen stärkeren Sauerstoffentziehung ihrerseits wieder zur Entstehung von Cyanose beitragen. Es könnten sehr wohl Circulationsstörungen in der Haut ohne allgemeine venöse Stauung bestehen, und endlich wird die Vereinigung von Athmungs- und Kreislaufsanomalien schon viel eher zu Cyanose führen können, als jede Störung für sich. Also die Dinge liegen sehr verwickelt und ihre Aufhellung ist auch im Interesse der Praxis dringend zu wünschen. Gegenwärtig sehen wir die Cyanose als ein Zeichen für venöse Stauung und ein solches mangelhafter Athmung an. Unzweifelhaft ganz mit Recht. Aber es wird ein genauer Einblick in die Entstehung der Erscheinung auch den diagnostischen Werth wesentlich erhöhen.

Die bläuliche Färbung sieht man zuerst am deutlichsten an Lippen, Nasenspitze, Wangen, Ohren. Also die peripheren Partien mit stark gekrümmter Haut liefern die günstigsten Bedingungen für ihr Zustandekommen. Man wird annehmen müssen, dass dort die Circulation am stärksten leidet; venöse Stauung und Verlangsamung des Blutstromes werden dann dort am schnellsten die Blaufärbung erzeugen. Nach dem Aufenthalt in kalter Luft färben sich die gleichen Partien bläulich. In diesem Falle ist der Blutstrom in der Haut ausserordentlich gering, das Blut fliesst in ihren Gefässen wahrscheinlich langsamer, sein Sauerstoff wird in höherem Grade aufgebraucht. Dadurch ist verhältnissmässig viel reducirtes Hämoglobin vorhanden und also ebenfalls die Grundbedingung für die Entstehung der cyanotischen Färbung gegeben. Man sieht, wie sich diese unter den verschiedensten Umständen einstellen kann.

Recht häufig wird bei Herzkranken die Haut kühl, besonders an den peripheren Partien des Organismus mit stark gekrümmter Oberfläche. Es ist diese Erscheinung ganz direct auf die Verlangsamung des Blutstromes und die mangelhafte Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes zurückzuführen; so erklärt sich, dass die Körpertheile, welche am leichtesten cyanotisch werden, sich auch zuerst kühl anfühlen.

Ueber das Auftreten von Ikterus siehe unter: »Leber«.

Blut und Lymphe.

Auf den Wassergehalt des Blutes und der Gewebe bei Anomalien des Kreislaufes müssen wir eingehen, weil die darüber herrschenden, zum

Theil durchaus nicht sicher begründeten Ansichten sofort auch zum Ausgangspunkt therapeutischer Bestrebungen gemacht wurden.

Uns interessirt da zunächst der Einfluss der Blutbeschaffenheit auf den Kreislauf. Welche Bedeutung hat in dieser Hinsicht die Blutmenge? Aus bekannten Untersuchungen des Ludwig'schen Laboratoriums wissen wir [1]), dass der Blutdruck innerhalb weiter Grenzen unabhängig bleibt von den Schwankungen der Blutmasse. Daraus hat man vielfach geschlossen, dass auch die Arbeit des Herzens es sei. Davon ist indessen keine Rede. Denn mit der Blutmenge wachsen die Füllungen des Herzens und, da der Blutdruck nicht sinkt, auch die Ansprüche an seine Leistung. Zweifellos könnte also eine Vergrösserung der Blutmenge die Arbeit des Herzens ganz wesentlich erhöhen. Aber gibt es denn eine Vermehrung der Gesammtblutmenge? Das ist eben die grosse Frage. Sicher ist sie nicht erwiesen, denn es fehlen uns zu ihrer Bestimmung am lebenden, überhaupt am Menschen vollkommen die Methoden. Indessen man kann ihre Existenz auch nicht mehr mit der Zuversicht ablehnen, wie das früher häufig geschah, denn für die Beurtheilung solcher Dinge ist der negative Ausfall von Thierversuchen keineswegs allein entscheidend, und bei manchen Zuständen des Menschen spricht meines Erachtens die Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer Plethora vera.[2])

Auch in Form der Plethora serosa, d. h. unter gleichzeitiger Verwässerung des Serums kann bei Herzkranken höchst wahrscheinlich die Blutmenge vermehrt sein. Unzweifelhaft findet man nämlich bei manchen Menschen mit Herzschwäche, namentlich solchen mit verminderter Triebkraft der rechten Kammer[3]), häufig Eiweissgehalt, beziehungsweise specifisches Gewicht des Blutes und des Serums herabgesetzt.[4]) In dem Masse, wie bei Besserung der Herzthätigkeit der venöse Druck wieder sinkt

---

[1]) z. B. Worm-Müller, Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. XXV, 1873, S. 573.

Für die Beurtheilung der Zusammensetzung des Blutes sind die berühmten Abhandlungen von Bequerel und Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes u. s. w. Deutsch, Erlangen 1845, Neue Untersuchungen u. s. w. Deutsch, Erlangen 1847. — C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera, Leipzig 1850. — Andral und Gavarret, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes u. s. w. Deutsch, Nördlingen 1842, immer noch massgebend. Siehe ferner die weiter unten angeführten neuen Arbeiten.

[2]) Tigerstedt, Skandinavisches Archiv für Physiologie. IV, S. 241.

[3]) Siehe: Stintzing und Gumprecht, Archiv für klinische Medicin. LIII, S. 265.

[4]) Siehe z. B.: Hammerschlag, Zeitschrift für klinische Medicin. XXI, S. 473. — Stintzing und Gumprecht, Archiv für klinische Medicin. LIII, S. 265. — Grawitz, Archiv für klinische Medicin. LIV, S. 588. — Askanazy, Archiv für klinische Medicin. LIX, S. 385. Diese Abhandlung enthält ein ausführliches Literaturverzeichniss.

der arterielle steigt, wie also die Geschwindigkeit des Kreislaufes wächst, nimmt das Blut wieder seine alte normale Beschaffenheit an.

Das ist in einer Reihe von Fällen durch gute Beobachter mittelst zuverlässiger Methoden festgestellt worden: Stintzing und Gumprecht bestimmten die Trockensubstanz des Blutes mittelst eines Verfahrens, dessen kleine Fehlerquellen genau bekannt waren, und die Hammerschlag'sche Methode ist ebenfalls durchaus zuverlässig, sobald schnell gearbeitet wird.[1]) Askanazy benützte die gleichen, beziehungsweise ähnliche Methoden.

Der Befund einer Verminderung der Trockensubstanz im Gesammtblute oder im Serum kann einmal dadurch geschaffen werden, dass die rothen Blutkörperchen an Menge beträchtlich abnehmen — so ist es bei den Anämien — beziehentlich, dass Serumeiweiss zu Grunde geht, wie wir es wohl bei den Kachexien im Gefolge von bösartigen Tumoren beobachten. Beide Möglichkeiten sind für den Fall der decompensirten Herzfehler abzulehnen und, wie Stintzing und Gumprecht mit vollem Recht hervorheben, um so unwahrscheinlicher als ja gleichzeitig der Wechsel des Befundes im compensirten und nicht compensirten Zustande sicher beobachtet wurde.

Andererseits kann eine Quellung des ganzen Blutes, gewissermassen ein Oedem desselben, den Befund genau so erklären. Das würde gleichzeitig eine Vermehrung der Gesammtblutmenge, eine Plethora serosa bedeuten, und wir wüssten in der That nicht, was gegen diese Annahme für die beschriebenen Fälle einzuwenden wäre. Gegen ihre Existenz spricht kein stichhaltiger Grund, speciell Versuche an gesunden Thieren, welche man früher in diesem Sinne verwendete, erscheinen dazu ganz ungeeignet, weil sie, wie schon v. Recklinghausen mit vollem Rechte hervorhob[2]), nicht im Stande sind, bindende Anschauungen über das Wesen langsam verlaufender Vorgänge am kranken Menschen zu geben.

Also ich glaube, wir dürfen jetzt sagen: für eine Reihe von Kranken mit decompensirten Herzaffectionen — die Art der Herzerkrankung ist ohne Einfluss — muss eine seröse Plethora mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Indessen, man meine nicht, dass die Verhältnisse im Ganzen irgendwie klar liegen. Wenn wir der Sache auf den Grund gehen, ist vielmehr eigentlich noch Alles zu untersuchen. Vor allen Dingen fehlen noch Beobachtungen, welche an einer grösseren Anzahl von Kranken die verschiedenen Eigenschaften der gleichen Blutart zu gleicher Zeit mit zuverlässigen Methoden feststellen, und man sollte auch meinen, dass bei Thieren, z. B. Hunden mit incompensirten Klappenfehlern sich ein Vergleich des Arterien- und

[1]) Vgl.: Zuntz, Pflüger's Archiv. LXV, S. 539.

[2]) v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie. S. 110.

Venenblutes einwurfsfrei erreichen liesse. Wie scheint, bestehen ja am Kranken zwischen beiden öfters nachweisbare Verschiedenheiten,[1]) über deren Natur und Ursache wage ich aber ein sicheres Urtheil auf Grund der vorliegenden Beobachtungen noch nicht zu fällen. Für die grosse Mehrzahl der Blutuntersuchungen am Menschen verwendete man Blut, welches durch Einstich in Fingerkuppe oder das Ohrläppchen gewonnen wurde, und ich meine: da ist doch eine irgendwie zuverlässige Kenntniss der Ursprungsgefässe kaum möglich. Wohl liesse sich aber am chronisch kranken Thiere die ganze Frage einwurfsfrei entscheiden, denn an ihm kann man mit Sicherheit Blut aus bestimmten Gefässen untersuchen.

Das Vorhandensein von Unklarheiten geht am sichersten aus der Verschiedenheit der Untersuchungsresultate hervor: zweifellos ist eben bei zahlreichen Kranken mit Compensationsstörung des Herzens das Blut abnorm concentrirt gefunden worden, ohne dass die Art der Herzstörung eine Erklärung hierfür gibt.[2]) Mit dieser Thatsache muss gerechnet werden und sie ist um so sonderbarer, als mit einer Eindickung des Gesammtblutes häufig gleichzeitig eine Verwässerung des Serums einhergeht[3]) Aber es ist meines Erachtens gegenwärtig ganz unmöglich, einen näheren Einblick in die Verhältnisse zu gewinnen: die einzelnen Beobachtungen lassen sich wegen Verschiedenheit der angewandten Methoden und der Orte der Blutgewinnung nicht alle streng mit einander vergleichen, und es wurde eben auch noch nicht genügend vielseitig untersucht. So dürfte man z. B., falls genauere Einblicke gewonnen werden sollen, Bestimmungen des Volums der rothen Blutkörperchen sowie der Salze im Körper und Serum nicht mehr umgehen. Gute Methoden hierfür sind da.[4]) Also es erscheint mir nicht schwierig, durch umfangreiche und sorgfältige neue Beobachtungen über diese Dinge Klarheit zu schaffen, besonders würde eine Vergleichung des Blutes verschiedener Gefässarten von grösster Bedeutung sein.

Wie und warum auf der einen Seite Hydrämie, auf der anderen erhöhte Concentration des Blutes entstehen kann, darüber liessen sich die mannigfachsten Vermuthungen hegen: die Dyspnoë wird die Wasserverdunstung auf den Lungen steigern, der niedrige arterielle und hohe

[1]) Zuntz und Cohnstein, Pflüger's Archiv. XLII, S. 303. — Oertel, Archiv für klinische Medicin. L, S. 293. — Grawitz, ebenda. LIV, S. 588. — Vgl. die entgegenstehenden Angaben der vortrefflichen Abhandlung von Askanazy.

[2]) Siehe: Naunyn, Schweizer Correspondenzblatt. 1872, S. 300. — Penzoldt und v. Bamberger, Wiener klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 1. — Schwendtner, Dissertation. Bern 1888. — Schneider, Dissertation. Berlin 1888.

[3]) Askanazy, l. c.

[4]) Vgl.: M. und L. Bleibtreu, Pflüger's Archiv. LI, S. 151. — Kossler, Centralblatt für innere Medicin. 1897, Nr. 26 ff.

venöse Druck die Harnmenge beschränken. Zudem besteht, wie wir wissen, eine sehr nahe Beziehung zwischen Lymph- und Blutgefässen: je nach Druck und Concentration der Flüssigkeit in dem einen oder anderen System tritt Salzlösung sehr leicht herüber und hinüber. Aber viel besser wäre es doch, man könnte sich statt auf Vermuthungen auf genaue Beobachtungen stützen. Und was wäre nicht alles wirklich untersuchbar! Vor Allem müsste man den Wassergehalt der einzelnen Gewebe für verschiedene Fälle kennen und mit dem des Blutes zu vergleichen im Stande sein; wir werden darauf bei Besprechung der Oedeme nochmals zurückkommen. Und dann wäre eben eine wirkliche Uebersicht über den Wasserumsatz dringend nothwendig. Was nützt es, immer wieder Harnmenge und Nahrung zu vergleichen, wenn man die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen nicht kennt. Und sie lässt sich doch erfahren.

Eine grosse Klinik mit einem Pettenkofer-Voit'schen Apparat und genügendem Krankenmateriale würde doch alle diese Dinge sicher stellen können; die Methoden sind ja da. Bei der Annahme, dass die Wassermengen, welche auf dem sogenannten insensiblen Wege den Körper verlassen, sich an der gesammten Wasserausscheidung des Kranken procentarisch genau so betheiligen wie an der des Gesunden, dürfen wir uns nicht beruhigen. Das wäre vielmehr erst noch zu erweisen. Es erscheint wie eine Tragik des Schicksals, dass die Erörterungen über »Differenzbestimmungen«, d. h. die Vergleichung der Nahrungs- und Harnwassermenge von einem Gelehrten der Hochschule ausgingen, deren Forschern Pettenkofer, Voit und Rubner wir die besten Kenntnisse über den Wasserwechsel im Körper verdanken. Der grosse Respirationsapparat des Voit'schen Laboratoriums würde vermuthlich auch Herzkranken offen gestanden haben.

Oedem und Hydrops.

Wie wir sahen, wären eingehendere Kenntnisse vom Wassergehalt der Gewebe bei Kreislaufstörungen ausserordentlich wünschenswerth. Am besten sind wir über die Flüssigkeit im Unterhautgewebe unterrichtet, weil deren als Oedem bezeichnete erhöhte Ansammlung schon bei der klinischen Untersuchung leicht erkennbar ist. Es entstehen nämlich dort, wo in den leicht dehnbaren Maschen dieses Gewebes sich eine grössere Menge von Lymphe ansammelt, Schwellungen. Die äussere Form der betreffenden Körpertheile wird verändert, wird weniger schlank: Vertiefungen gleichen sich aus. Bei Herzkranken, bei welchen, wie sogleich darzulegen ist, die venöse Stauung als massgebende Ursache des Oedems betrachtet werden muss, zeigen sich die Anhäufungen von Lymphe immer zuerst an den abhängigen Theilen des Körpers, weil bei diesen sich

die Wirkung der Schwere noch besonders stark bemerklich macht. Also im Bette liegende Kranke bekommen Oedem zuerst am Gesäss und Scrotum, sowie an den Hacken, umhergehende um die Knöchel und Unterschenkel. Die geschwollene Haut wird glänzend — um so glänzender je stärker die Schwellung ist. Bei Eindruck mit dem Finger gegen eine harte Unterlage bleibt die Delle längere Zeit stehen, das für Hautemphysem charakteristische Knistern fehlt. Also die Diagnose ist einfach und sicher zu stellen.

Diese Oedeme zeigen nun in verschiedenen Fällen ausserordentlich verschiedene Grade: von den geringsten Schwellungen, welche lediglich die sorgsamste Untersuchung findet, bis zu den unförmlichsten Deformationen der Körpergestalt gibt es alle Uebergänge.

Die Intensität der Schwellungen hängt ab vom Grade der Stauung, denn diese ist als das ausschlaggebende Moment für die Entstehung der Oedeme anzusehen. Bei Schwächezuständen des rechten Herzens wächst der Druck in sämmtlichen Körpervenen und da die Lymphgefässe in die Venen einmünden, auch in ihnen. In den kleinen Venen verändern sich wohl durch die gemeinsame Wirkung der Druckerhöhung und der verminderten Strömungsgeschwindigkeit die functionellen Eigenschaften der Endotelhaut: sie wird durchlässig für die Blutflüssigkeit, und zwar sammelt sich ausserhalb der Blutgefässe jetzt eine Lymphe an, welche weniger Eiweiss und Leukocyten als beim gesunden Menschen, aber mehr Erythrocyten enthält. Durch den continuirlich erhöhten Gefässdruck wird die Vollkommenheit der Elasticität an den Geweben herabgesetzt [1]) — wie bekannt, tragen diese ja einen beträchtlichen Theil des Blutdruckes. Und dadurch fallen wiederum auch Kräfte weg, oder werden wenigstens in ihrer Wirksamkeit behindert, welche die Fortbewegung der Gewebsflüssigkeit von den Lymphspalten nach den eigentlichen Lymphgefässen und damit nach dem Herzen zu befördern. Ja die Circulation der Lymphe wird noch dadurch besonders gehindert sein, dass der Druck in den Venae subclaviae, in die sie einfliesst, gewachsen ist und ihr Gefälle also in jeder Beziehung sich verschlechtert hat. Kurz man versteht nicht nur das Einströmen grösserer Lymphmengen in die Spalten der Gewebe, sondern auch die Störung ihrer Fortbewegung, also mit andern Worten die Ausbildung von Oedem. Solches trifft natürlich nicht nur die Maschen des Unterhautgewebes, sondern die aller Organe, und zwar wird es sich um so leichter einstellen, je schwächer die Elasticität des betreffenden Gewebes an sich ist und je geringere Druckkraft deswegen dazu gehört, sie noch weiter herabzusetzen.

Werden so verschiedene Organe verschieden leicht ödematös, so wechselt andererseits der Zeitpunkt des Eintretens der Schwellung auch

[1]) Siehe: Landerer, Die Gewebespannung. Leipzig 1884.

für das gleiche Gewebe bei verschiedenen Menschen nicht unbeträchtlich, selbst dann, wenn der Grad der venösen Stauung etwa der gleiche sein dürfte. Das hängt eben mit einem individuell wechselnden und verschieden leicht zu beeinflussenden Zustand der Gefässwände und der Gewebe zusammen.

Alle stärkeren Grade von Hydrops stören die Kranken in hohem Masse; sie erschweren ihre Beweglichkeit, Oedem des Präputiums hindert die Harnentleerung, Hydrothorax und Ascites beeinträchtigen die Athmung.

Erreicht die Schwellung extreme Höhe, so kann die Haut an einzelnen Stellen sogar platzen. Das gibt durch das Aussickern von Flüssigkeit allerdings eine gewisse Selbsthilfe, aber eine solche von sehr gefährlicher Art. Denn ausserordentlich leicht entwickeln sich dann von diesen Stellen aus infectiöse Entzündungen der unangenehmsten Art.

Die Verdauungswerkzeuge.

Die Organe des Digestionsapparats leiden durch Störungen des allgemeinen Kreislaufes wesentlich dann, wenn Stauungen sich entwickeln.

Die Beschwerden von Seiten des Magen-Darmcanales zeichnen sich durch ihre Unbestimmtheit aus. In erster Linie haben die Kranken Appetitlosigkeit, Uebelkeit und öfters Aufstossen. Selten Erbrechen, manchmal Verstopfung. Hämorrhoiden schwellen zuweilen unter dem Einflusse der Stauung stärker an, und, wie leicht verständlich, kommt es dann auch nicht selten zu Blutungen.

Die Kranken klagen sehr häufig über Druck, Oppression und ein Gefühl der Völle nach dem Essen. Es ist möglich, dass diese Dinge von einer Störung der Magenbewegungen herrühren, vielleicht genügt aber auch schon die einfache Anfüllung des Magens, um Störungen bei Kranken hervorzurufen, deren Athmung nur dann frei ist, wenn das Zwerchfell sich völlig ungehindert bewegen kann und keinerlei stärkere Anforderungen an die Respiration herantreten.

Dass die Magen-Darmerscheinungen sich wesentlich unter dem Einfluss der Stauung entwickeln, kann nicht zweifelhaft sein. Aber ihre directe Veranlassung ist doch noch gänzlich unbekannt. Einmal handelt es sich wohl um Functionsstörungen der Zellen in Folge der Circulationsanomalie. Zuweilen erzeugt diese aber auch, besonders bei stärkerer Betheiligung der Leber, katarrhalische Zustände an den Schleimhäuten des Digestionstractus. Dann entwickelt sich öfters auch Stomatitis, und vor Allem ist die Zunge vielfach stark belegt. Auch hierüber sind die Acten aber noch nicht geschlossen: schon älteren Beobachtern[1]) ist die

[1]) Z. B. Frerichs, Leberkrankheiten. Bd. I, S. 377.

Incongruenz zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund aufgefallen.

Auf jeden Fall treten Symptome von Seiten des Magens bei verschiedenen Menschen sehr verschieden leicht und schnell ein; sie können sogar das allererste Symptom sein: die Kranken kommen lediglich wegen ihrer Magenbeschwerden zum Arzt, und es kann in diesen Fällen nur eine sorgfältige Berücksichtigung aller Dinge vor unangenehmen Täuschungen schützen.

Die speciellen Verhältnisse der Magenverdauung sind mehrfach untersucht, und zwar mit verschiedenen Ergebnissen[1]; offenbar verhält sich in der That für die einzelnen Fälle die secretorische und motorische Thätigkeit des Magens recht verschieden. Am Darm ist bei Circulationsstörungen, welche zu einer Verlangsamung des Kreislaufes führen, die Fettresorption[2] in manchen Fällen vermindert, in anderen etwa normal; die Aufsaugung der stickstoffhaltigen Substanzen bewegt sich meist in den mittleren Grenzen.

Sehr wichtig ist der Einfluss von Kreislaufstörungen auf die Leber. Auch hier wissen wir lediglich über die passive Hyperämie Bescheid, und auch hier erstrecken sich unsere Kenntnisse in erster Linie auf die Semiotik und auf subjective Erscheinungen von Seite der Kranken. Ob und wie die Function der Leber unter dem Einfluss von Kreislaufsanomalien sich ändert, entzieht sich vor der Hand unserem Einblick.

Wie bekannt, ist die Leber ausserordentlich reich an Venen, die zur Hohlvene und Pfortader gehören, sie fasst enorme Mengen von Blut, die Lebervenen liegen dem rechten Vorhofe sehr nahe und sind nicht durch Klappen von ihm getrennt — lauter Momente, die es uns verständlich machen, dass Stauungen des Venenbluts auf die Leber in hohem Grade einwirken. Umso leichter wird das geschehen, als ja das Gewebe der lebenden, gesunden Leber ausserordentlich weich, sie selbst sehr leicht dehnbar ist.

Vielfach hat man der Leber wegen ihrer Weichheit und ihres Gefässreichthums direct die Aufgabe zugesprochen, grosse Mengen von Blut aufzunehmen, das Herz, speciell die rechte Kammer vor übermässiger Blutanfüllung zu schützen; besonders bei manchen Thieren, z. B. den unter Wasser tauchenden, sollte sie das thun. Darauf genauer einzugehen

[1] Z. B. Hüfler, Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 33. — Adler und Stern, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 49. — Hautecoeur, Étude sur les troubles et les lésions de l'estomac chez les cardiaques. Thèse. Paris 1891. — Jorns, Ueber das Verhalten der Magensecretion bei Herzkranken. Dissertation. Würzburg 1893.

[2] F. Müller, Congress für innere Medicin. 1887, S. 404. — Derselbe, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XII, S. 45. — Grossmann, ebenda. Bd. XV, S. 183. — Husche, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXVI, S. 44.

ist hier nicht der Ort, auch sind die Beobachtungen noch in keiner Hinsicht abgeschlossen.

Also bei venösen Stauungen schwillt die Leber an. Ihr unterer Rand rückt, wie sich durch die Percussion leicht nachweisen lässt, nach abwärts, bei sehr erheblichen Stauungen sogar die obere Grenze nach oben. Dann findet sich gar nicht so selten auch über der unteren Hälfte des rechten Unterlappens eine Dämpfung, welche lediglich auf die Anschwellung der Leber zu beziehen ist. Contouren und Gestalt des Organs werden bald fühlbar: die Oberfläche ist im Anfang immer glatt, hart und druckempfindlich, der Rand meist stumpf und weit nach abwärts gerückt. Bei Frauen können durch die Anschwellung von abgeschnürten Leberlappen die sonderbarsten, tief abwärts liegenden und dabei oft ganz beweglichen Geschwülste entstehen. In allen Dimensionen vergrössert sich die Drüse, gerade auch im linken Lappen, und man erhält dadurch eine Anfüllung der obern Partien des Unterleibs bis weit in das linke Hypochondrium hinein. Die dadurch erzeugte Raumbeschränkung ist gewiss auch einer der Gründe dafür, dass schon geringe Anfüllungen des Magens leicht ein Gefühl der Völle und des Drucks erzeugen.

In der Leberkapsel liegen Schmerzfasern, sie werden durch die Spannung des peritonealen Ueberzuges gereizt. Deswegen gehören das Gefühl von Druck und Schmerzen durchaus zum Bild der Stauungsleber. Gar nicht selten sind Schmerzen das allererste Zeichen, d. h. sie entwickeln sich schon bei sehr geringen Graden der Leberschwellung. Oft erreichen sie hohe Grade, jedenfalls machen sie den Kranken immer erhebliche Beschwerden.

Die Leberschwellung theilt das Schicksal aller anderen Stauungserscheinungen, d. h. ihr Auftreten ist unregelmässig und unberechenbar. Nach den Angaben französischer Aerzte soll ihre Entwicklung davon abhängig sein, ob das Organ schon vorher geschädigt war.[1]) Zwar fehlt sie bei stärkerer Hemmung des Blutabflusses nach dem rechten Herzen kaum je vollständig, aber ohne dass wir den Grund dafür in der Intensität der Blutstauung sehen können, ist sie doch bei den einzelnen Individuen sehr verschieden stark ausgebildet — genau wie wir das z. B. bei Oedem und Albuminurie beobachten. Wahrscheinlich wechselt die Dehnbarkeit des Lebergewebes schon individuell nicht unerheblich, dazu kommen dann vielleicht noch pathologische Processe, welche es beeinflussen.

Anatomisch handelt es sich anfangs um eine reine passive Hyperämie, diese bringt die leicht dehnbare Drüse zum Schwellen.[2]) Dauert

[1]) Faure-Miller, Gaz. de Paris. 1891, Nr. 2 und 3; ref. Virchow-Hirsch, Bd. II, S. 122.

[2]) Vgl. die ausgezeichnete Darstellung und die Abbildungen von Frerichs in seinen Leberkrankheiten. Bd. I, S. 372.

sie längere Zeit, so werden die im Centrum der Acini zwischen den weiten Gefässen liegenden Leberzellen atrophisch. In der Mitte der Läppchen herrschen auf dem Querschnitt die Gefässe ganz vor, während die Peripherie je nach dem Pigment- und Fettgehalt der Zellen mehr braun oder gelblich aussieht und das gibt im Verein mit dem rothen Centrum des Acinus das Bild der sogenannten Muskatnussleber. In der Umgebung der Lebervene entwickelt sich dann auch Bindegewebe an Stelle der untergehenden Leberzellen. Dieses, weich und zellenreich im Anfang, schrumpft später, und es entsteht so schliesslich im Gefolge der Stauung eine eigenthümliche Art von Cirrhose, welche die Oberfläche des Organs uneben und höckerig macht. Das kann man nicht selten schon im Leben fühlen: die Leber erscheint hart und uneben.

Nicht allzu selten sind die Kranken mit erheblicherer Stauungsleber ikterisch, verschiedene Grade der Gelbsucht kommen vor, doch überwiegen bei Weitem die leichteren. Immer handelt es sich dabei um die Ablagerung echten Bilirubins in den Zellen: Gelbfärbung durch Derivate dieses Farbstoffes kommt nicht vor. Der Grund für die Aufsaugung von Galle liegt manchmal gewiss in einem durch die Stauung bedingten Katarrh des Dünndarms. Doch ist damit keineswegs gesagt, dass ein solcher die einzige Ursache der Gelbsucht bei Herzkranken bildet. Sehr wohl kann es sich auch um intrahepatische Veränderungen handeln, die wir vor der Hand noch nicht übersehen, speciell ist an die von Liebermeister und Minkowski hervorgehobene Secretion von Galle nach abnormer Richtung hin sehr wohl zu denken.

Diagnostisch wäre zunächst zu erwähnen, dass die Stauungsleber manchmal den Kranken die erste Veranlassung gibt, sich an einen Arzt zu wenden. Dann vermag nur eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers vor peinlichen Ueberraschungen zu schützen[1]), aber sie thut es auch sicher.

Verwechseln kann man die grosse, glatte, harte Stauungsleber mit mancherlei anderen Leberkrankheiten, welche zu ähnlichen Formveränderungen des Organs führen. Wir wollen auf das Einzelne der Differentialdiagnose dabei nicht eingehen, denn dann müsste man einen grossen Theil der Leberpathologie erörtern. Die Hauptsache ist auch hier wieder der Nachweis der zu Grunde liegenden Herzerkrankung. Ist dieser geführt, so handelt es sich dann um zwei weitere Fragen: Ist die Herzanomalie im Stande, das Vorhandensein einer Stauungsleber zu erklären? Bei allgemeiner Stauung macht das keine Schwierigkeiten, aber man denke daran, dass eine Schwellung der Leber als einziges Symptom

[1]) Vgl. Parmentier, Gaz. des hôp. 1891, Vol. LXIV, pag 229; ref.: Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXXIII, S. 191.

venöser Stauung sich einstellen kann, besonders bei manchen Formen der Arteriosklerose finden wir das nicht allzuselten.

Und das Zweite ist: Liegt nur eine Stauungsleber vor, beziehungsweise hat der Herzkranke nicht gleichzeitig noch eine andere Erkrankung dieses Organs? Hier wird nur die sorgfältige Berücksichtigung alles dessen helfen, was auf eine besondere Betheiligung der Leber am Krankheitsprocess hinweist. Besonders schwierig scheint mir das zuweilen für die Frage zu sein, ob ein Herzkranker, der an Stauungen leidet, ausserdem noch eine Lebercirrhose hat.

Französische Aerzte sind direct der Meinung[1]), dass bei Menschen, welche für Leberkrankheiten disponirt, bei denen die Bedingungen für ihre Ausbildung erfüllt sind, sich aus einfacher Stauung nicht so selten weitere Anomalien der Leber entwickeln.

Ich selbst kannte Herzkranke, bei denen Oedeme und Albuminurie vollständig verschwanden, aber hartnäckig eine Anschwellung der Leber mit granulirter Oberfläche, mit Milztumor und Ascites bis zum Tode bestehen blieb. Bei der Autopsie fehlte jede Erkrankung des Peritoneums. Die Leber war vergrössert, hart, granulirt durch schrumpfendes Bindegewebe, welches in den Läppchen der Drüse von den centralen Partien ausging. Hier hat man also den Eindruck, dass die secundäre Erkrankung der Leber zu weiteren Symptomen führt, denn diese waren denen der Laennec'schen Cirrhose ausserordentlich ähnlich. Alkoholismus war übrigens bei diesen Kranken nicht vorhanden.

Dass es sich um blosse allgemeine Stauung handelt, ist mir nicht wahrscheinlich, vor Allem spricht mir der Befund eines stärkeren Milztumors dagegen. Wohl schwillt blos unter dem Einfluss der Stauung auch die Milz an, aber, so viel ich mich erinnere, in der Regel nicht so, dass sie dadurch allein der Palpation im Leben zugänglich wird, es sei denn, dass besondere andere Gründe vorliegen. Oder wenigstens entspricht der Milztumor seinem Grade nach nur der Umfangszunahme aller anderen Organe. Bei den eben erwähnten Fällen dagegen fehlten zu Zeiten alle anderen Erscheinungen von Stauung. Es bestand nur die Lebercirrhose mit Ascites und Milztumor, und da liegt es wenigstens am nächsten, diese Erscheinungen von der Erkrankung der Leber, diese aber wiederum von der Stauung abzuleiten. Bei der Niere sind ganz ähnliche Erwägungen anzustellen.

In der deutschen und ganz besonders in der französischen Literatur ist die Frage, wie weit aus einer Stauungsleber eine Cirrhose sich entwickeln könne, ausführlich erörtert. Besonders die französischen Aerzte heben mit

[1]) Tapret, Union médicale. 1889, Nr. 87 und 90. Citirt nach Virchow-Hirsch. Bd. II, S. 162. — Hartle, Gaz. méd. de Paris. 1891, Bd. LXII, Nr. 2 und 3; ref.: Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCXXXIII, S. 191.

Nachdruck hervor, wie im Gefolge von Foie cardiaque sich starker Milztumor und Ascites entwickelte, ohne dass sonst die Stauungen eine annähernd vergleichbare Entwicklung genommen haben. Der Zusammenhang ist noch keineswegs klar. Man beobachtete nämlich diese starke Erkrankung der Unterleibsorgane auffallend häufig in Begleitung pericardialer Verwachsungen. Im Capitel über die Folgen der Mediastinopericarditis haben wir die Literatur angegeben und darauf hingewiesen, dass gerade bei diesen Dingen entzündliche Processe der serösen Häute vielleicht eine grosse Rolle spielen.

Die Nieren.

In einer ganzen Reihe von Fällen beobachten wir gleichzeitig Erscheinungen von Seiten der Nieren und des Herzens: Die mannigfachsten Beziehungen können zwischen beiden walten. Zunächst sind bei einer grossen Gruppe von Kranken die Veränderungen des Herzens sicher von denen der Nieren abhängig, d. h. durch dieselben erst hervorgerufen; wir werden darüber in einem besonderen Abschnitte einige Bemerkungen machen.

Weiter können Herz- und Nierenerkrankung neben einander bestehen, coordinirte Folge einer gemeinsamen Ursache sein. Das ist recht häufig der Fall, offenbar viel häufiger als bis jetzt gewöhnlich angenommen wird. Gefässe und Nieren zeigen sich eben vielfach gegen die gleichen Einwirkungen empfindlich und erliegen ihnen in verschiedener und unregelmässiger Reihenfolge. Fast in jedem Capitel wird auf diese Dinge eingegangen werden müssen.

In einer dritten Gruppe von Fällen erzeugt das Herzleiden Veränderungen der Nierenfunction. Dann liegt das vermittelnde Moment immer in der Stauung des venösen Blutes und der Druckverminderung des arteriellen Blutes. Durch eine Reihe wunderschöner Arbeiten, vor Allem unter C. Ludwig's Leitung im Wiener Josephinum, wurde der Einfluss von Kreislaufsstörungen auf die Harnsecretion festgestellt. [1]) Steigt der venöse Druck und sinkt die Geschwindigkeit des Blutstromes, so leidet die Abscheidung des Harnes, und zwar die des Wassers mehr als die der festen Bestandtheile, zudem werden die Nierenepithelien für das Eiweiss des Blutserums durchgängig.

Die Harnmenge nimmt ab, meist unter 1 l und oft noch weit mehr. Für diese Betrachtung ist natürlich zu berücksichtigen, was der Kranke trinkt — wir rechnen hier mit einer mittleren Flüssigkeitsaufnahme, welcher eine Harnabscheidung von $1^1/_2$—2 l entsprechen würde. Der Harn wird concentrirter, sein specifisches Gewicht steigt an. Sedi-

[1]) Vgl. die vortreffliche Darstellung von Heidenhain in Hermann's Handbuch. 5. Aufl., I, S. 314. — Ferner: Cohnheim, Allgemeine Pathologie. 2. Aufl., II, S. 313.

mente fallen gewöhnlich aus. Bald tritt auch Eiweiss auf, das gewöhnliche Albumin und Globulin des Blutserums; seine Mengen sind manchmal nur gering, nach den ungenauen Esbach'schen Bestimmungen etwa 0·5—2·0 pro Mille. Doch wird meines Erachtens von manchen Autoren auf die Geringfügigkeit der Albuminurie bei Stauungsniere im Gegensatz zu der bei Nephritis zu viel Werth gelegt. Ich sah auch bei reiner Stauungsniere Eiweiss in sehr viel grösserer Menge im Harn erscheinen.

In dem meist sehr reichlichen Sedimente findet man vor Allem Urate und Harnsäurekrystalle, weisse, einzelne rothe Blutkörperchen, zuweilen Epithelien der Nieren und sehr häufig Cylinder. Wie Alle zugeben, fehlen die hyalinen nie, doch sah ich oft auch granulirte und nicht selten epitheliale in Fällen, in denen mir die Annahme einer blossen Stauungsniere völlig gesichert war.

Anatomisch handelt es sich anfangs lediglich um eine Anschwellung der gesammten Venen und Capillaren innerhalb der Drüse; dadurch kommt es zu einer Anschwellung des ganzen Organes, es wird gross und dunkelblauroth, besonders im Marktheil. Weil das Gewebe der Niere an sich viel fester ist als in der Leber, so werden auch relativ meist nicht so hohe Grade der Vergrösserung erreicht wie bei dieser.

Hört die Kreislaufstörung auf, so bildet sich dieser Zustand von Stauungshyperämie der Niere vollkommen zurück. Die Harnmenge steigt und geht oft weit über die Norm, weil nun Gelegenheit für eine Abscheidung des im Organismus angesammelten Wassers vorhanden ist. Der Harn wird hell und leicht, das Eiweiss verschwindet, bald sind die Verhältnisse der Norm wieder hergestellt.

Oft hält die Stauung nun Wochen und Monate an und dann werden die Dinge sehr viel complicirter. Die Niere bleibt anfangs gross und hart, jetzt aber nicht mehr nur in Folge des vermehrten Blutgehaltes, sondern weil nun auch das spärliche Bindegewebe der Drüse sich verstärkt und Rundzellinfiltrationen, namentlich in der Rinde, um Glomeruli und die Gefässe herum entstehen. Degenerationen des Epithels treten hinzu. Die Wände der Venen und der Arterien werden dicker. Allmälig fängt von bestimmten Stellen der Oberfläche aus das neugebildete Bindegewebe an zu schrumpfen, dadurch werden Harncanälchen und Glomeruli verödet und die Niere verkleinert sich — in schweren Fällen bis zur Hälfte oder bis zu einem Drittel des Volums. Es bildet sich eine wirkliche Schrumpfniere aus, welche namentlich an der Oberfläche zahlreiche Einziehungen aufweist. Die histologischen Verhältnisse dabei sind namentlich von Schmaus sehr sorgfältig untersucht worden.

Die höheren Grade dieser von Bollinger als »Stauungsschrumpfniere« bezeichneten Erkrankung finden sich zwar als Folge der verschiedensten Anlässe zur venösen Stauung, jedoch bei keiner Krankheit so häufig,

wie bei den mit unmässigem Biergenuss in Zusammenhang stehenden Herzerkrankungen. Schmaus stellt die Frage auf, ob lediglich die venöse Stauung die Ursache zur Entwicklung dieser Zustände gibt, ob nicht vielleicht auch arterielle Processe an ihrer Entstehung mitwirken. Wir kommen auf diese Frage nochmals zurück, doch ist hier erst die Beschaffenheit des Harns bei der chronischen Stauung zu erörtern.

Der Harn ist auch dann immer concentrirt und an Menge vermindert, er enthält Eiweiss, weisse und rothe Blutkörperchen, immer hyaline, recht oft granulirte, seltener epitheliale Cylinder. Dass auch die letzteren beiden Formen von Cylindern hier vorkommen, habe ich wiederholt mit Sicherheit gesehen.

Die Beurtheilung des Harnbefundes kann recht leicht sein und kann ganz enorme Schwierigkeiten machen, gerade bei den Zuständen, welche in unser Gebiet fallen. In der Literatur wird die Sache meistens als einfach dargestellt, mir scheint sie das ganz entschieden nicht. Es handelt sich ja in der Regel um die Entscheidung: ist bei einer aus irgend welchem Grunde entstandenen Herzdilatation Stauungsniere vorhanden oder besteht ein Morbus Brightii mit secundärer Herzerkrankung? Bei typischen Klappenfehlern wird die Sache viel einfacher, da sind ja Nierenveränderungen bei Weitem häufiger, man kann sagen fast immer secundärer Natur.[1])

Findet man bei einer Herzmuskelerkrankung, deren primäre Natur an sich wahrscheinlich ist, neben anderen typischen Stauungserscheinungen, z. B. an Leber und Haut, spärlichen concentrirten Harn mit wenig Eiweiss, vereinzelten Formbestandtheile und von Cylindern im Wesentlichen hyaline, höchstens einige granulirte, so wird man schon von Anfang an mit grosser Wahrscheinlichkeit die Vermuthung einer secundären Natur der renalen Vorgänge äussern dürfen, und wenn dann unter dem Gebrauche von Digitalis oder diuretischen Mitteln Herzinsufficienz und Nierenerscheinungen zurückgehen, seiner Sache ziemlich sicher sein.

Jedenfalls ist also für Abgabe eines irgendwie gesicherten Urtheiles eine gewisse Kenntniss des Verlaufes ausserordentlich wünschenswerth, und ich rathe, ehe eine solche gewonnen ist, mit der Diagnose sehr vorsichtig und zurückhaltend zu sein; man irrt sich sonst zu leicht, weil auch bei echten Nephritiden die Formbestandtheile recht spärliche sein können und der ganze Harnbefund nicht selten dem bei Stauungsniere vollkommen gleicht.

Besonders schwierig wird die Entscheidung, sobald sich im Harn neben Eiweiss, hyalinen Cylindern reichlich granulirte und epitheliale, sowie weisse und rothe Blutkörperchen in grosser Menge finden. Dann rathe ich zunächst, genau zu untersuchen: Ist das Herz überhaupt insufficient

[1]) Vgl.: Traube, Beiträge. II, S. 433.

und bieten andere Organe die Zeichen von Stauung dar? Findet man solche, z. B. eine dicke Leber oder Oedeme und dazu Schwäche der rechten Kammer, so ist immerhin die Möglichkeit einer Stauungsniere sehr wohl vorhanden. Wenigstens ich würde mich für die Diagnose nicht auf die Anschauung verlassen, dass bei ihr immer nur spärliche hyaline, nicht aber granulirte, epitheliale und Blutcylinder zu finden seien; zu oft habe ich das Gegentheil gesehen. Sehr wichtig scheint es mir, immer darauf zu achten, ob an dem Kranken sonst irgendwelche Momente vorhanden sind, welche das Bestehen einer Nierenentzündung wahrscheinlich machen. Z. B. ist die Bright'sche Retinitis fast direct beweisend, urämische Symptome sprechen mindestens in hohem Grade für eine solche, Art und Vertheilung der Oedeme kann charakteristisch werden.

Fehlen Stauungserscheinungen an anderen Organen, so sei das Urtheil ganz besonders vorsichtig. Was wir schon öfters erwähnten, kommt hier in Betracht: allgemeine Steigerung des venösen Druckes wirkt auf die einzelnen Organe bei verschiedenen Individuen sehr verschieden leicht ein, es kann auch die Niere isolirt von ihr betroffen sein. Hier stehen wir meines Erachtens an einer Grenze unseres gegenwärtigen Beurtheilungsvermögens. Den alten Pathologen galt die Stauung als eine der Ursachen des Morbus Brightii. Wohl Traube nahm dann klinisch die Trennung zwischen Stauungsniere und Nephritis vor und ganz gewiss für viele Fälle, namentlich für den Anfang venöser Stauung mit vollem Recht. Ob sich die Scheidung aber immer durchführen lässt, möchte ich doch bezweifeln. Ueber die anatomischen Verhältnisse sprachen wir schon: sie zeigten ja, wie bei längerer Stauung sich fast regelmässig hyperplastische Processe in den Nieren entwickeln, Vorgänge, welche doch denen der chronischen Entzündung recht nahe stehen.

Zur Complicirung der Verhältnisse kommt noch etwas Weiteres hinzu. Wenn ich mich nicht ganz täusche, befindet sich auch die Lehre von den Symptomen der Nephritis in einer gewissen Umwandlung, oder richtiger gesagt: sie besinnt sich auf Angaben, welche schon die classischen Autoren machten, die aber im Verlauf der Zeiten mindestens wenig beachtet wurden. Ich glaube, man kann nicht bezweifeln, dass es Fälle von Nephritis gibt, bei denen längere Zeit hindurch Eiweiss vollkommen fehlt. Frerichs[1]) erwähnt diese Thatsache und führt sie, als älteren Forschern bekannt, an. Auch E. Wagner erwähnt sie[2]), und ebenso Leyden.[3]) Allgemein bekannt ist, dass bei der typischen Schrumpfniere mit erhöhter Harnmenge und niedrigem specifischem Gewicht das Eiweiss oft vermisst wird. Das meine ich hier nicht. Sondern

[1]) Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. S. 61.
[2]) E. Wagner, Der Morbus Brightii. S. 268.
[3]) Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. II. S. 156.

es gibt Kranke, deren Harn trotz des Bestehens einer Nephritis in mittlerer Menge und mit mittlerem specifischem Gewicht abgeschieden wird, dabei völlig frei von Eiweiss ist. Das Herz zeigt eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel ohne Klappenfehler. Plötzlich treten Spuren von Eiweiss auf, und die Kranken werden urämisch. Die Intoxication kann vorübergehen, das Eiweiss wieder für Monate verschwinden. Ich kenne diese Dinge von älteren Arteriosklerotikern (siehe die Beschreibung dieser Krankheit). Wahrscheinlich wird auch hier, wie sonst bei der echten Nephritis, z. B. bei der Schrumpfniere, nach Muskelbewegungen Eiweiss auftreten. Nun hat ein solcher Mensch in der Sprechstunde des Arztes ausser einer Herzhypertrophie Albuminurie mit hyalinen, granulirten, epithelialen Cylindern. Wer will da die Diagnose stellen, ob eine secundäre oder primäre Nierenaffection vorliegt? Wer wird eine letztere gar zu diagnosticiren wagen, wenn Eiweiss völlig fehlt? Und doch darf man sie nicht ausschliessen!

Ich kann hier nicht weiter auf die Dinge eingehen, weil noch zu wenig genaue und anatomisch sichere Beobachtungen vorliegen, und verschiedene Momente erschweren die Beurtheilung der hierher gehörigen Zustände noch ganz besonders. So genügen, wie vor Allem die Befunde bei Radfahrern mir zu beweisen scheinen, granulirte und epitheliale Cylinder an sich überhaupt noch nicht, mit Sicherheit die Diagnose auf Entzündung in den Nieren zu gestatten. Ferner sind die Anfänge der sogenannten Stauungs-, der arteriosklerotischen und der genuinen Schrumpfniere sowohl anatomisch in ihrem Verhältniss zu einander, als auch klinisch in ihren Symptomen noch keineswegs genügend aufgehellt.

Dass manche Fälle von sogenannter »Stauungsschrumpfniere« vielleicht nicht der Stauung, sondern arteriellen Processen ihren Ursprung verdanken und also nicht erst von einer Insufficienz des Herzens abhängen, erwähnten wir schon. Die arteriosklerotische Schrumpfniere ist klinisch meines Erachtens nach viel zu wenig gewürdigt. Mit ihrem unmerklichen Beginn und unregelmässigen Verlauf vermag sie offenbar in vielen Fällen sehr geringe und zudem wechselnde, intermittirende Erscheinungen hervorzurufen. Solche wird man aber ohne längere Beobachtung sehr leicht übersehen und immer nur schwer deuten können. Es ist hier also grösste Vorsicht und Zurückhaltung im Urtheil geboten. Jedenfalls habe ich den Eindruck, dass schleichende Nephritis für die Veränderung der Herzgrösse eine sehr grosse Rolle spielt, dass man an sie denken muss, auch wenn die landläufige Beobachtung sie kaum vermuthen lässt.

Von grösster Bedeutung ist die Untersuchung des Augenhintergrundes: typische Strahlenfigur mit Blutungen bei einem Kranken mit Albuminurie dürfte deren nephritische Natur im Allgemeinen sicher-

stellen. Ich weiss sehr wohl, dass sie auch sonst vorkommen kann, dass sie in einzelnen Fällen bei Kranken beobachtet wurde, welche nicht die geringsten Anzeichen für eine Erkrankung der Nieren darboten. Immerhin ist das ausserordentlich selten, und wir dürfen daran festhalten: die Verbindung von Strahlenfigur mit Albuminurie ist ein fast sicheres Zeichen für das Bestehen einer Nephritis.

Ist bei einem Herzleiden überhaupt die Möglichkeit für Embolien gegeben, so können solche natürlich auch die Nierenarterien treffen. Dann entstehen in der Niere die anämischen, viel seltner hämorrhagische Infarcte, deren anatomischer Charakter hier nicht zu schildern ist. Klinisch machen sie wohl meist keine Erscheinungen, ich kann mich nicht besinnen, je welche gesehen zu haben. Doch wird von zuverlässigen Autoren das Auftreten von Blut im Harn und von Schmerzen in der Nierengegend mit der Ausbildung von Infarcten in Zusammenhang gebracht.

Literatur.

Brault in: Charcot, Bouchard, Brissaud, Traité de médecine. V, S. 635.
Cornil et Brault, Études sur la pathologie du rein. Paris 1884.
Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit.
Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. II, S. 133.
Perls und Weissgerber, Archiv für experimentelle Pathologie. VI, S. 113.
Schmaus und Horn, Ueber den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893.
Singer, Zeitschrift für Heilkunde. VI, S. 143.
Traube, Beiträge. II, S. 311 ff. Ebenda S. 433.
Ziegler, Archiv für klinische Medicin. XXV, S. 586.

Geschlechtsorgane.

Ueber das Verhalten der Geschlechtsorgane bei unseren Zuständen ist nichts Besonderes zu bemerken. Frauen mit chronischen Kreislaufstörungen leiden nicht selten an Anomalien der Menstruation und vertragen die Mehrleistung, welche die Schwangerschaft, besonders aber die Geburt vom Herzen verlangt, mitunter schlecht, so dass, wie es für Klappenfehler ja bekannt ist, durch die Einwirkung wohl auch bei den uns hier interessirenden Krankheitszuständen Herzinsufficienz entstehen kann.

Das Nervensystem.

Das Nervensystem leidet bei Herzkrankheiten auf die mannigfachste Weise. Natürlich sehen wir hier von allen zufälligen Combinationen ab, wie sie sich bei zwei so grossen und so häufigen Krankheitsgruppen nothwendiger Weise nicht selten finden werden.

Dadurch, dass bei schweren Kreislaufstörungen Thrombosen sich an den mannigfachsten Stellen entwickeln und von dort Embolien ausgehen können, ist Gelegenheit zu allerlei Herderkrankungen des Centralnervensystems gegeben, und wenn eine veränderte Blutmischung auf die Athembewegungen einwirkt, so geschieht das ja schliesslich auch durch Vermittlung des Nervensystems.

Nicht selten findet man bei Herzkranken das Phänomen von Cheyne-Stokes. Seine klinischen Erscheinungen sind ebenso bekannt, wie die Art seiner Entstehung vorderhand noch dunkel erscheint.[1]) Jedenfalls weist es immer auf schwere Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes und der Hirnzellen hin und entwickelt sich demgemäss, eben wenn die Blutversorgung derselben leidet, ohne dass wir bis jetzt eingehend darzulegen vermögen, worauf es in letzter Linie ankommt. Veränderungen von Gehirnzellen zeigt es an, darin liegt seine Bedeutung, es ist ein ernstes Zeichen. Doch warnen wir gerade hier vor schematisirenden Neigungen: überhaupt nie stelle man eine ungünstige Prognose auf ein einzelnes Zeichen hin und also auch auf dieses nicht.

Oefters beobachtet man Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern und Ohnmachtsanwandlungen, jedes für sich oder Alles zusammen. Die Kopfschmerzen treten in der verschiedensten Weise auf, in erheblich wechselnder Stärke, theils dauernd, theils anfallsweise, und sitzen an den verschiedensten Stellen. Manchmal mögen sie eine Theilerscheinung allgemeiner Nervosität sein, oft bestehen sie aber auch ohne alle neurasthenischen Erscheinungen, und ihre Entstehung ist dann in der Regel ebenso dunkel, wie die anderen oben genannten Symptome, sofern man nicht direct eine schwere Hirnanämie beschuldigen kann. Vielfach ist das nicht möglich.

Der Zustand des Herzens ist von erheblichem Einfluss auf das ganze psychische Verhalten der Kranken. Die Art der Beschwerden und mehr noch das Bewusstsein, eine Herzkrankheit zu haben, führt sehr häufig zu einer gedrückten Stimmung, wie schon die alten Autoren, z. B. Kreysig, hervorheben. Die Kranken verlieren die Lebenslust, verlieren Muth und Vertrauen etwas leisten zu können, beides um so stärker, je weniger sie sich beherrschen gelernt haben. Auch der grösste Lobredner der Gegenwart wird kaum leugnen können, dass die extreme Werthschätzung des Glückes der eignen Persönlichkeit, welche ein grosser Theil der Literatur und die Anschauung weiter Kreise unseres Volkes, namentlich unter den sogenannten Gebildeten als das einzig berechtigte und erstrebenswerthe darstellt, nicht geeignet ist den Charakter zu stählen. In der That finden wir gegenwärtig unter unseren Kranken

[1]) Krehl, Pathologische Physiologie. S. 210.

nur wenige, welche sich auch nur die Mühe der Selbstbeherrschung geben, und noch wenigere lernen sie.

Die Erscheinungen der hypochondrischen Neurasthenie in allen Schattirungen von den leichtesten bis zu schwereren Graden entwickeln sich also sehr oft bei unseren Kranken, und das Bewusstsein herzkrank zu sein ist zweifellos das vermittelnde Glied. Wir wollen auf das Einzelne hier nicht eingehen, denn ungefähr Alles, was die Neurasthenie bietet, sieht man auch bei diesen Kranken. Die Beurtheilung der Erscheinungen als neurasthenischer macht in der Regel keine Schwierigkeiten, wohl aber ist es nicht unter allen Umständen leicht, ein klares Bild vom Zusammenhang zwischen den Symptomen des Herzens und denen der Nervosität zu gewinnen. Sehr oft sind diese von jenen abhängig, davon sprachen wir schon. Aber andererseits gibt es ja auch zahlreiche Fälle, in denen die Neurasthenie zunächst vorhanden ist und Beschwerden von Seiten des Herzens erzeugt, denn, wie wir darzulegen haben werden, bedeuten »nervöse Herzerscheinungen« gewöhnlich nichts anderes, als dass eine Neurasthenie in erster Linie Herzstörungen hervorruft. Dann kann die Entscheidung, ob Herzbeschwerden nervöser oder musculärer Natur sind, beziehentlich wie viel von ihnen auf eine allgemeine Nervosität, wie viel auf eine Herzerkrankung zu beziehen ist, ausserordentlich schwer sein. Was sich sagen lässt, werden wir bei Besprechung der nervösen Zustände auseinandersetzen.

So oft auch die Neurasthenie sich auf dem Boden von Herzkrankheiten entwickelt, so verhältnissmässig selten thut das die Hysterie. Gewiss kommen beide Zustände zugleich vor, bei häufigen Dingen ist das nicht anders zu erwarten. Aber ich kann mich nicht besinnen, in den letzten Jahren die Entwicklung hysterischer Erscheinungen auf dem Boden einer Herzmuskelkrankheit gesehen zu haben. Dass Romberg die gleichen Erfahrungen machte, ist mir sehr wichtig und werthvoll. Französische Aerzte geben freilich das Gegentheil an; aber ich glaube, man kann in diesem Punkte nicht die Verhältnisse ihres Volkes auf die unseren übertragen: der Unterschied des Volksthums ist da zu gross.

Ueber die Beziehungen von Epilepsie und Herzkrankheiten ist nichts Besonderes zu bemerken; man weiss jetzt, dass die Vereinigung beider Krankheiten in der Regel eine zufällige ist.[1])

Zuweilen sah ich bei Herzkranken schwerere Erregungszustände mit hallucinatorischer Verwirrtheit. Sie stellten sich entweder ganz unmotivirt oder auf Einwirkungen hin ein, die den gesunden Menschen kaum in ernster Weise stören würden. Jedenfalls muss man immer mit einer grossen Erregbarkeit der Herzkranken rechnen: unerwartet gibt es bei ihnen Explosionen. Das ist bei allen Massnahmen zu berücksichtigen.

[1]) Stintzing, Archiv für klinische Medicin. LXVI, S. 241. Daselbst Literatur.

Wenn ein besonderer Anlass zur Entstehung eines solchen Erregungszustandes nicht nachweisbar ist, so handelt es sich meist um Kranke, bei denen ein mehrtägiger oder sogar mehrwöchentlicher Zustand von Herzschwäche mit all seinen Unannehmlichkeiten: Athemnoth, Angst, unbequeme Lage, Schlaflosigkeit vorausgegangen ist. Es dürften hier dann also öfter ähnliche Dinge wie Erschöpfung zu Grunde liegen: die Kranken sind auf der einen Seite ausserordentlich matt und müde, auf der anderen erregt, reizbar zum Zorn und selbst zu Gewaltthätigkeiten geneigt. Sie versuchen aus dem Bett zu steigen, das Zimmer zu verlassen, sie erkennen die bekannten Menschen ihrer Umgebung nicht oder nur unsicher, treffen verkehrte Anordnungen und gerathen in Zorn, falls diese nicht befolgt werden. Gehörs- und namentlich Gesichtshallucinationen compliciren diese Verwirrtheit nicht selten.

Nach einigen Tagen, namentlich wenn der Kreislauf sich bessert, aber auch sonst klingt der Zustand in der Regel wieder ab. Für die Entwicklung chronischer Geistesstörungen wird durch Herzkrankheiten der Boden nicht in besonderem Masse geebnet.[1])

Literatur.

D'Astros, Étude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques. Paris 1881.

Bignon, Des accidents cérébraux etc. dans les maladies chroniques du cœur. Thèse. Paris 1880. (Diese Arbeit habe ich mir nicht verschaffen können).

Eichhorst, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 25.

Hue, Maladies du cœur et névroses. Thèse. Paris 1891.

Nasse, Zeitschrift für psychiatrische Aerzte. I, 1818, S. 49.

Reinhold, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 16, 17, 18.

Du Saulle, Des accidents cérébraux dans les maladies du cœur. Gaz. des hôp. 1886, Nr. 29–32. Refer.: Virchow-Hirsch. 1886, II, S. 52.

Testa-Sprengel, Herzkrankheiten. S. 123, 171.

[1]) Literatur bei Reinhold.

Die subjectiven Störungen der Herzthätigkeit.

Dyspnoë.

Das Gefühl der Athemnoth kommt in Verbindung mit Anomalien der Herzthätigkeit in zweifacher Beziehung vor. Einmal so, dass die Erkrankung der Kreislaufswerkzeuge die Ursache von Störungen der Athmung wird. Da handelt es sich um recht complicirte Verhältnisse Wir haben versucht, sie auf S. 110 ff darzulegen, dort, wo der Einfluss der Herzkrankheiten auf den Respirationsapparat erörtert ist.

Und zweitens können Dyspnoë und Anomalie der Herzthätigkeit »nervös« sein. Dann müssen wir sie als die gemeinsame Folge einer Ursache, nämlich einer Erkrankung des Centralnervensystems ansehen. Darauf wird in dem Capitel über nervöse Herzkrankheiten eingegangen werden.

Herzangst, Herzschmerz, Angina pectoris.

Es gibt Herzkranke, welche von ihrem Leiden überhaupt nichts fühlen, doch ist das entschieden die Ausnahme, vor Allem für die uns beschäftigenden Zustände: in der Regel stellen sich irgendwelche abnorme Sensationen ein, wenigstens zu manchen Zeiten. Sie haben den verschiedenartigsten Charakter. Vom Gefühl der Athemnoth sprachen wir schon und versuchten hervorzuheben, welche Vorstellungen man sich über seine Entstehung machen kann. Es ist ganz gewöhnlich, aber doch nicht untrennbar mit dem Gefühl der Angst verbunden: jede schwerere Athemnoth ruft wenigstens im Anfang immer Angst hervor. Zuweilen sehen wir die Kranken sich aber an den Zustand der Dyspnoë so gewöhnen, dass sie gewissermassen die Scheu davor verlieren und die Empfindung der Angst mehr und mehr in den Hintergrund tritt. Andererseits kann diese bei geringen Graden der Athemnoth unverhältnissmässig stark ausgesprochen sein. Man sieht also: es besteht eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen beiden; gewiss spielt die ganze Persönlichkeit hier eine grosse Rolle, aber die Einzelheiten übersehen wir noch nicht.

Angst kommt nun bei Herzkranken vor auch ohne jede Dyspnoë; gar nicht selten findet man sie als einziges sensibles Symptom. Ich sehe

hier natürlich ganz ab von den Zuständen der »Herzangst« bei Melancholischen und Paralytikern. Denn für uns handelt es sich nur um Herzkranke, bei jenen ist die Angst rein psychogen und etwaige Veränderungen der Herzfunction kommen erst secundär hinzu. Wie bekannt, beeinflusst nämlich das Gefühl der Angst gar nicht selten die Thätigkeit des Herzens und der Gefässe auf die mannigfachste Weise, und wenn dann zufällig die Kranken noch arteriosklerotische Herzveränderungen aufweisen, welche aber in diesem Falle mit der Entstehung der Symptome gar nichts zu thun zu haben brauchen, so versteht man ohne Weiteres, dass für das richtige Urtheil über dem Ausgangspunkt der Störungen viel Mühe und Scharfsinn aufgewendet werden muss. Vielleicht besteht aber auch hier manchmal ein tieferer Zusammenhang als man zu denken geneigt ist, etwa so, dass die Beziehung der Angst gerade auf das Herz bei solchen Kranken besonders leicht eintritt, deren Körperzustand z. B. durch das Bestehen von Arteriosklerose zu solchen Dingen gewissermassen disponirt.

Pathogenetisch nahe Beziehungen zu dem eben Gesagten haben die Angstempfindungen der nervösen, neurasthenischen und hysterischen Menschen. Auch hier liegen Abnormitäten der Psyche zu Grunde und auch hier äussern sich diese in einer Reihe von Fällen vorwiegend durch Erscheinungen von Seiten des Herzens. Wir werden darüber noch genauer reden und darzulegen versuchen, wie weit das Ergriffensein gerade des Herzens für uns verständlich ist. Dort wird auch die Art dieser Beschwerden genau geschildert werden (siehe Capitel über nervöse Herzerkrankungen).

Hier interessirt uns die Entwicklung von Angstgefühlen in Abhängigkeit von Erkrankungen des Herzens: die Empfindung ist hier also ein Symptom, welches durch irgendwelche Anomalien der Herzfunction erzeugt wird. Das ist ganz ausserordentlich häufig, in erster Linie bei Sklerose der Kranzarterien, dann aber auch bei Myocarditis und den verschiedenen anderen Formen der Muskelerkrankung. Man frage nur die Kranken ausführlich und man wird Beschwerden dieser Art kaum je vermissen.

In allen Abstufungen kommen sie vor. Die Leute klagen über ein Gefühl der Aengstlichkeit und der Beengung, des Druckes auf der Brust (Oppression). Oft trägt die Empfindung einen schmerzhaften Charakter.

Oder der Schmerz tritt auch in den Vordergrund, er kann sogar allein vorhanden sein, so dass jede Angst fehlt. Doch ist das entschieden seltener. Die schmerzhaften Sensationen tragen den im Einzelnen allerverschiedenartigsten Charakter, aber so viel ich sehe und von den Kranken erfahren kann, wohnt ihnen gemeinsam doch etwas Eigenthümliches inne. Aufmerksam beobachtende Patienten vermögen den Herzschmerz recht

wohl von anderen in der Herzgegend localisirten Empfindungen zu unterscheiden. Die genaueren Bedingungen seiner Entstehung sind vorerst noch unbekannt. Wir kennen nur die Thatsache, dass Schmerzen bei den Erkrankungen des Herzmuskels und besonders bei denen der Kranzgefässe und der Aortenbasis sehr viel häufiger sind, als bei denen der venösen Ostien. Das hat Nothnagel scharf hervorgehoben.[1])

In gar nicht nicht wenigen Fällen kommen nun auch hier schon die ersten Andeutungen jenes unsagbaren Gefühls vor, welches die Kranken mit ausgebildeter Stenocardie so entsetzlich fürchten und mit einer über sie hereinbrechenden Vernichtung bezeichnen. Nicht in diesem schweren Masse beobachten wir es hier, aber doch schon so, dass die Kranken die ganze Sache als recht peinvoll empfinden. Endlich finden sich Parästhesien und ausstrahlende Schmerzgefühle nach dem linken Arm auch jetzt schon.

Im Ganzen kommt bei diesen Sensationen die allergrösste Mannigfaltigkeit und verschiedenartigste Nuancirung vor, sowohl in der Stärke der Einzelempfindung, als auch in der Verbindung von Angst, Oppression und Schmerz. Es ist unmöglich, eine allgemein giltige Schilderung zu geben: fast bei jedem einzelnen Kranken lauten die Angaben anders. Das erscheint schliesslich auch verständlich, denn das, was wir erfahren, ist natürlich durch die Art seiner Persönlichkeit im höchsten Masse beeinflusst.

Ganz gewöhnlich haben die Kranken dabei auch Herzklopfen; wir gehen darauf hier nicht weiter ein, weil über dieses merkwürdige Symptom im Zusammenhang gesprochen werden wird (siehe nächsten Abschnitt).

Der Anlass zur Auslösung der Empfindungen ist ebenfalls verschieden. Einmal können dieselben jedesmal dann sich einstellen, wenn irgendwie erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens herantreten, also z. B. bei Muskelbewegungen, welche mit Anstrengung verbunden sind. Dadurch kann die Arbeitsfähigkeit vieler Menschen auf das Schwerste beeinträchtigt, sogar vollkommen aufgehoben werden. Und das nicht selten in Fällen, in denen man bei der blossen physikalischen Untersuchung dem Herzen noch einen gewissen, nicht geringen Grad von Leistungsfähigkeit zusprechen möchte. Die Kranken versichern dann auf das Bestimmteste, dass bei jedem Versuch zur Arbeit sich die lästigen Empfindungen einstellen und sie unweigerlich zum Aufhören zwingen. Die auf Muskelarbeit Angewiesenen sind natürlich am schlechtesten gestellt.

Oder man findet diese Sensationen Nachts, und dann oft mit einer gewissen Athemnoth verbunden. Ich habe den Eindruck, dass gerade

[1]) Nothnagel, Zeitschrift für klinische Medicin. XIX, S. 209.

diese leichteren Zustände besonders häufig Nachts sich einstellen. Auch die schwere Angina pectoris kann das thun. Aber sie tritt doch wohl noch öfter tagsüber, und zwar im Gefolge von Anstrengungen auf.

Mit anderen Worten: es handelt sich um die leichtesten Formen des cardialen Asthma und der Stenocardie. Bei Arteriosklerose sind diese Zustände sehr häufig, sie gehen entweder den schweren Anfällen voraus oder sie bleiben in der genannten Intensität viele Jahre bestehen. Die Kranken erwachen Nachts, nachdem sie mehrere Stunden gut geschlafen, mit einem gewissen Gefühl der Athemnoth oder mit einem Schmerz auf der Brust, und nun stellt sich Aengstlichkeit ein. Meist müssen sich die Leute im Bett aufsetzen. Manchen ist es wohler, wenn sie etwas im Zimmer umherwandeln, Andere öffnen das Fenster, um in der kühlen Luft Erholung zu suchen. Das dauert eine halbe, eine, zwei Stunden, dann verschwinden Druck und Aengstlichkeit. Zuweilen stellt sich Schweiss ein, dann können die Kranken wieder einschlafen. Die Einen sind am nächsten Morgen ganz wohl, Andere empfinden doch eine mehr oder weniger grosse Schwäche.

Diese Anfälle gehören nicht zum typischen Asthma cardiale, sie gehören nicht zur reinen Angina pectoris. Sie stellen gewissermassen eine Mischform dar; nicht allzu selten auch ein Vorläuferstadium zu jenen. Wir mussten schon betonen: die Natur hält sich nicht an Schemata. Die schweren Zustände sind die eindruckvollsten, sie haben von jeher die Aufmerksamkeit der Beobachter in erster Linie auf sich gezogen. Deswegen gehören ihnen in der Literatur die ausgedehntesten Schilderungen. Glücklicher Weise sind aber in der Praxis die eben erwähnten leichten Erscheinungen bei Weitem die häufigen und deshalb auch die praktisch wichtigen, wie Laennec bereits hervorhebt. Sie haben schon durch die Umstände, unter denen sie auftreten, Aehnlichkeit mit den schweren Attaquen, und in Wirklichkeit gehen sie auch ohne jede scharfe Grenze in diese über. Man kann ja durch klare Definitionen Abgrenzungen machen, und das hat auch Werth, namentlich in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht. Aber dieses Verfahren beschreibt die Vorgänge in der Natur nicht getreu: bei diesen fehlen die scharfen Grenzen. Auch das zu bedenken hat seine Bedeutung. Nur wenn man das thut, schätzt man die sehr grosse Häufigkeit sensibler Störungen und ihre Bedeutung für die Beurtheilung der Herzkrankheiten richtig ein.

Auch für das Verständniss der Pathogenie ist es sehr wichtig, zu berücksichtigen, wie häufig die leichten Zustände sind. Die schweren finden sich ja nach dem, was wir für das cardiale Asthma schon erwähnten und für die Stenocardie noch anzuführen haben werden, ganz überwiegend im Gefolge der Coronarsklerose. Auch die leichten thun das:

sie sind eben deswegen so häufig, weil und wie die Arteriosklerose des Herzens es ist. Berücksichtigt man das, so fällt auch ein Einwand gegen die Annahme dieses Zusammenhangs weg, den man so oft nennen hört: die Verbreitung der Coronarsklerose und die Seltenheit der schweren Attaquen. Es gehören zur Entstehung der letzteren eben offenbar besonders eigenthümliche oder besonders ausgebildete Veränderungen, welche glücklicher Weise nur selten realisirt werden. In der grossen Ueberzahl der Fälle kommt es nur zu leichten Zuständen. man könnte sie vielleicht zweckmässig als anginoide bezeichnen.

Freilich sind wir von einem wirklichen Verständniss noch weit entfernt, und gänzlich dunkel vor Allem bleibt es vorerst, welcher Vorgang denn eigentlich das Gefühl der Oppression, der Angst und des Schmerzes vermittelt, sofern dasselbe nicht auf wirkliche Athemnoth zurückgeführt werden kann, und das vermögen wir ja sehr oft nicht.

Die als Angina pectoris oder Stenocardie im engeren Sinne bezeichneten Zustände[1]) sind charakterisirt durch ein unsagbares und unbeschreibbares Gefühl der Vernichtung, es trägt schmerzhaften Charakter und ist mit höchster Angst verbunden.

Der Schmerz sitzt hinter dem Brustbein, oft etwas nach links oder rechts davon, sehr viel seltener hinter der Herzspitze. Von hier aus kann er nach anderen Gegenden ausstrahlen, doch thut er das keineswegs immer. Am häufigsten erstreckt er sich nach dem linken Arm zu, entweder über das ganze Gebiet des Plexus brachialis oder nur nach einzelnen Theilen desselben. Oft bekommen die Kranken ein Gefühl von Schwere und Ameisenlaufen im linken Arm. Zuweilen ist das ganze Glied noch Stunden lang nach dem Anfall wie gelähmt oder muss wegen starker Schmerzhaftigkeit ganz ruhig gehalten werden. Vasomotorische Störungen: Blasswerden der Haut oder, wie Huchard beschreibt, Abschwächung des Pulses werden an Arm und Hand der linken Seite nicht zu selten beobachtet.

Nächstdem kommen Ausstrahlungen des Schmerzes nach allen möglichen andern Körperstellen vor; ich nenne den rechten Arm, Rücken, Epigastrium, Beine, Testikel.

Zuweilen erreichen die schmerzhaften Empfindungen in diesen entfernten Partien ihren höchsten Grad oder fangen sogar in ihnen an, ja zuweilen sollen sie sich sogar nur in ihnen zeigen. Dann kann die Beurtheilung des Zustandes als eines stenocardischen recht schwierig werden, und man muss zu seiner Identificirung den grössten Werth auf das gleichzeitig bestehende Gefühl der Angst, der Vernichtung legen.

[1]) Ich übergehe die zahlreichen anderen Benennungen, welche seit Bekanntwerden der Krankheit aufgetaucht sind, denn die beiden genannten Ausdrücke dürfen als eingebürgert angesehen werden.

Der Schmerz ist immer sehr heftig und wird meist als zusammenschnürend und drückend beschrieben. Wenn auch die einzelnen Menschen natürlich mancherlei Verschiedenheiten angeben, so kehrt doch die Angabe, als ob ein fester Ring um die Brust gelegt würde, als ob ein ungeheures Gewicht auf ihr laste, als ob eine eiserne Hand sie zusammenpresse oder der Brustkorb zwischen zwei Stahlplatten zerquetscht werde, immer wieder.

Neben dem Schmerze fehlt nur in den seltensten Fällen das Gefühl der furchtbaren Engigkeit, der entsetzlichen Angst, der Vernichtung. Oefters hatte ich den Eindruck, dass darin der hauptsächliche Schrecken des Zustandes, die ausserordentliche Furcht vor seiner Wiederkehr begründet ist. Mindestens in der Erinnerung der Kranken übertreffen diese Gefühle den Schmerz noch. Schon Latham und Huchard erwähnen das. Die Kranken fühlen sich vor dem Angesicht des Todes und sehen diesen in einer so schrecklichen Form, dass Viele von ihnen erklären, Alles ertragen zu wollen, nur nicht dieses Angstgefühl noch einmal. Es besteht jedenfalls für die Empfindungen des Kranken »eine allgemeine Pause in den Lebensverrichtungen«, wie eine alte englische und deutsche Beschreibung das ausdrücken.

Die Herzthätigkeit selbst ist während des Anfalles in der Regel gestört, der Puls klein, weich, oft unregelmässig und ungleichmässig, meist beschleunigt, zuweilen abnorm verlangsamt. Nicht selten sieht man die Erscheinungen der Embryocardie.

Herzschwäche ist also sicher das Gewöhnliche, aber nach den Angaben der Literatur begleitet sie die Attaquen nicht unter allen Umständen. Das wird wenigstens von ausgezeichneten Beobachtern, ja durch die classischen Autoren dieses merkwürdigen Zustandes, ich nenne nur z. B. Heberden und Huchard, sicher angegeben.

Manche heben sogar hervor, dass während des Anfalls die Herzaction verstärkt sein kann. Jedenfalls wäre es höchst erwünscht, wenn wir über das Verhalten des Kreislaufes bei der Attaque selbst eine grössere Zahl eingehender und sorgfältiger Beschreibungen erhielten. Denn kaum irgendwo stehen sich die Aussagen erfahrener und zuverlässiger Beobachter so scharf gegenüber; man lese nur die in den Lehrbüchern gesammelten Angaben. Es hat keinen Sinn, das Einzelne anzuführen, jede Ansicht wird man durch Aerzte ersten Ranges vertreten finden. Daraus folgt die Nothwendigkeit weiterer Untersuchungen. Gewiss sind solche nicht leicht auszuführen, denn die schwere Stenocardie ist recht selten und die Kranken befinden sich in einem so enorm schweren Zustande, dass Beobachtungen an ihnen nicht leicht anzustellen sein dürften. Immerhin lässt sich doch der Puls zählen und nach den Ergebnissen der Palpation beschreiben. Wenn wir etwa hundert eingehende Kranken-

geschichten von Seiten guter Beobachter hätten, so würde das schon sehr werthvoll sein. Dass der Puls im Anfall ganz schlecht sein kann, wird durch directe Mittheilungen der Literatur belegt. Eichwald beschreibt einen sehr merkwürdigen Wechsel während der Anfälle — dafür, dass die Herzthätigkeit während der Attaque unverändert bleiben kann, habe ich beweisende Krankengeschichten nicht finden können. Aber ich erinnere an die sehr bestimmten und eindeutigen Angaben O. Vierordt's und A. Fraenkel's.

Nicht wenige Kranke haben während des Anfalles das Gefühl des Herzklopfens, sie empfinden heftige und unregelmässige Contractionen. Ist Herzschwäche vorhanden, so können sich sehr schnell alle Erscheinungen der acuten Herzdilatation einstellen.

Die Athmung ist während der reinen Stenocardie gänzlich unbeeinflusst, das unterscheidet sie mit voller Sicherheit vom cardialen Asthma, und solche typische Fälle kommen vor. Dann halten die Kranken in ihrem Bestreben, möglichst ruhig zu bleiben, sogar oft den Athem an — gewiss der beste Beweis dafür, dass die Respiration nicht gestört ist. Aber, wie gewöhnlich, sind reine Fälle nicht die Regel; recht oft beobachtet man Mischformen[1]), und dann begleitet eine mehr oder weniger starke Dyspnoë den Anfall, gewöhnlich so, dass Angst und Schmerz beginnen und dazu sich dann das cardiale Asthma gesellt, bedingt wohl durch Schwäche des Herzens.

Das Aussehen der Kranken ist während der Anfälle ein recht charakteristisches. Das Gesicht eingefallen, bleich und kalt zeigt den Ausdruck des Todesgefühls, der höchsten Angst und Noth.

Die Menschen suchen, wenn irgend möglich, jede Muskelbewegung zu vermeiden. Tritt der Anfall im Bett ein, so setzen sie sich auf und halten sich am Bettrand fest. Beginnt er beim Gehen, so fassen sie nach dem nächsten festen Gegenstand, einem Zaun, einer Mauer, um sich daran anzuklammern oder irgendwelchen Theil ihres Körpers, Brust oder Rücken, dagegen zu stemmen, und wenn sie so einen Halt nicht zu gewinnen vermögen, dann bleiben sie unbeweglich stehen, kauern oder setzen sich sogar auf die Erde. Wenn man dazu noch das Anhalten des Athmens nimmt, so zeigt dies Alles das extreme Bestreben der Kranken nach vollkommener Ruhe.

In der Regel bleiben die Kranken — man muss sagen leider — während des ganzen Anfalls bei klarem Bewusstsein, die armen Menschen müssen die ganze Furchtbarkeit der Angst durchkosten. Zuweilen gibt es aber doch Ohnmachten nicht nur im Verlauf, sondern auch gleich im Anfang des Anfalls. Das ist, wie Vierordt mit vollem Recht

[1]) Vgl. auch Leyden's Krankengeschichten, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. VII.

hervorhebt, von erheblicher diagnostischer Bedeutung, denn hier kann die Stenocardie direct durch einen scheinbar harmlosen Vorgang larvirt werden.

In den Organen, von deren Seite aus abnorme Empfindungen entstehen, und auch in andern zeigen sich zuweilen die eigenthümlichsten Functions- und Secretionsstörungen, die alle aufzuzählen hier zu weit führen würde. So beobachtet man z. B. nicht selten Insufficienz der Sphinkteren, die Abscheidung einer grossen Menge hellen Harns, lebhaftes Aufstossen und manches Andere kommt vor. Ganz gewöhnlich stellt sich bei oder nach dem Anfall ein starker allgemeiner Schweiss ein.

Die Dauer des Anfalls wird sehr verschieden angegeben. Jedenfalls am häufigsten beträgt sie nur Secunden und Minuten — das ist bei der Entsetzlichkeit der Erscheinungen ein wahres Glück.

Es gibt dann auch Anfälle bis zu einer halben Stunde Dauer und sogar über viel länger währende wird berichtet. Ich glaube nicht, dass man am Vorkommen solch lang dauernder Attaquen zweifeln kann.

Bei den Anfällen von längerer Dauer, welche ich sah, handelte es sich um das gehäufte Auftreten kurzer Attaquen. Zwischen ihnen wurden die Kranken nicht normal, sondern es bestand ein Gefühl von starkem Druck auf der Brust, auch mit einem gewissen Schmerz und Angst durch viele Stunden hindurch und von Zeit zu Zeit verstärkte es sich zu den schrecklichen Empfindungen des eigentlichen Anfalles.

Die Veranlassung zur Entstehung der Anfälle bilden einmal Muskelbewegungen, und zwar wirken sie umso leichter, mit je mehr Anstrengung sie für den betreffenden Kranken verbunden sind. Es lässt sich da für den Einzelnen oft nicht berechnen, was ihm schädlich ist; die verschiedenartigsten Momente kommen in Betracht. Andererseits wissen manche Kranke von selbst: wenn ich die und die Bewegung ausführe, bekomme ich einen Anfall. Oft zeigen sich dabei im Beginn die früher beschriebenen leichteren Zustände von Herzangst und Oppression und diese gehen dann in die echte Stenocardie über. Oder eine heftige psychische Erregung, eine reichliche Mahlzeit, der Coitus vermittelt die Attaque. Dafür gibt es eine grosse Reihe von Beispielen. Auf die von Nothnagel beschriebenen eigenthümlichen Fälle, in denen vielleicht ein verbreiteter Krampf von Arterien die Veranlassung zum Eintreten anginöser Zustände gibt, gehen wir später ein. Alles das sind also doch Momente, bei denen vom Herzen etwas verlangt wird.

Oft aber treten die Anfälle bei vollkommener Ruhe der Kranken, nicht selten Nachts zuerst auf, und zwar zeigen sie sich dann häufig sofort in ihrer ganzen furchtbaren Stärke — hier ist die nähere Entstehungsursache der Anfälle vollkommen unbekannt.

Ueber die Zahl der schweren Anfälle, die bei einem Kranken vorkommen können, sind allgemein giltige Angaben nicht möglich.

Manche brauchen nur selten, ein-, zwei- oder dreimal, die entsetzlichen Qualen durchzumachen, entweder weil der Tod schon in einer der ersten Attaquen eintritt, oder weil sie auch wirklich wieder verschwinden können. Andererseits können sich die Anfälle sehr häufig wiederholen — in manchen Fällen täglich mehrmals oder sogar täglich oft, bei jeder intensiven Bewegung.

Oder es gibt monate- und jahrelange Pausen. Also eine Regel lässt sich nicht aufstellen. Aber daran müssen wir doch festhalten: die wirkliche Stenocardie ist unter allen Umständen ein ausserordentlich ernster Zustand. Viele von Denen, welche überhaupt daran leiden, sterben im Anfall und dann häufig so schnell und plötzlich, wie bei keiner anderen mir bekannten Todesart.

Es können dabei dem Tode noch die wohlerkennbaren Anzeichen der Stenocardie vorausgehen. Oft aber kommt es nicht einmal bis zu denselben: bei irgend welcher Thätigkeit sinken die Kranken zusammen und das Leben ist erloschen: die Stenocardie ist wohl die wichtigste Ursache für den plötzlichen Tod älterer Leute.

Die Prognose des Zustandes muss man also auf jeden Fall sehr ernst stellen: man kann von vorneherein nie wissen, wie oft der Anfall sich wiederholt, in jedem ist der Eintritt des Todes möglich.

Verbreitung und Vorkommen der ausgebildeten Angina pectoris erklären sich daraus, dass, wie sogleich darzulegen sein wird, die Arteriosklerose für ihre Entstehung eine wichtige Rolle spielt, und zwar handelt es sich, wie scheint, um diejenige Form der Arteriosklerose, welche mit einer Erhöhung des arteriellen Druckes einhergeht.[1]) Diese ist aber zweifellos bei wohlhabenden Menschen und besonders solchen, die diätetischen Ausschweifungen ergeben sind, häufiger, wird vorwiegend nach dem 35. Lebensjahre und bei Männern öfters als bei Frauen beobachtet. Das ist bei der Stenocardie genau so, wenigstens habe ich sowohl aus der Literatur, als auch aus meiner eigenen Erfahrung diesen Eindruck mit voller Sicherheit gewonnen. Blanc[2]) gibt an, dass unter 3813 Privatkranken (mit 380 Todesfällen) 21mal Palpitationen und Angina pectoris (4 Todesfälle) und bei 3835 Kranken des Thomas-Hospitals in London (mit 389 Todesfällen) nur viermal Palpitationen und keinmal Angina pectoris beobachtet wurde. Ich weiss wohl, dass einwandfreie Resultate auch durch solche Statistik nicht geschaffen werden, denn man kann sagen: einerseits gingen früher wohlhabende Leute eher und häufiger zum Arzt, andererseits ist die Mischung der Krankheiten in

[1]) Vgl.: Nothnagel, Zeitschrift für klinische Medicin. XIX, S. 214.

[2]) Blanc, Medico-chirurgical Transactions. IV, pag. 133. Citirt nach Wunderlich, Pathologie und Therapie. III, 1, S. 54. Das Original war mir nicht zugänglich.

Hospital- und Privatpraxis ganz ungleichartig. Gewiss erhalten wir Sicherheit nur durch ausgedehnte Beobachtungen in verschiedenen Arten von Privatpraxis. Immerhin scheinen mir die Zahlen von Blanc doch sehr werthvoll zu sein, weil sie so gross sind, sich in beiden Fällen über ein etwa gleiches Beobachtungsmaterial erstrecken und weil die Kranken von dem gleichen Arzte gesehen wurden.

Die Angina pectoris ist ein Symptom. Wenn man ihr Wesen zu verstehen suchen will, so wird man sich fragen, ob nicht die Umstände, unter denen sie auftritt, einiges Licht verbreiten. Eines scheint mir nach dem Studium der Literatur und nach eigenen Erfahrungen sicher: Veränderungen an den Kranzarterien schaffen am häufigsten die Bedingungen für die Entstehung von Stenocardie. Natürlich steht die Arteriosklerose im Mittelpunkt des Interesses; in ihrem Gefolge entwickeln sich die meisten Anfälle von Angina. Die Gefässerkrankung kann dabei an den verschiedensten Stellen sitzen und die mannigfachste Ausbreitung haben; zuweilen sind nur einzelne Aeste zweiter und dritter Ordnung betroffen. In anderen Fällen finden wir eine Erkrankung der Hauptstämme, oder sogar nur eine solche von deren Ursprungsstellen, also wesentlich eine Sklerose des Anfangstheiles der Aorta.

Wenn weiter Aneurysmen der Aorta und Erkrankungen der Semilunarklappen mit Stenocardie einhergehen, so passt das sehr gut zu dem Vorhergesagten, denn wir wissen, wie häufig diese Dinge durch Arteriosklerose erzeugt werden. Ob die endocarditische Insufficienz und Stenose der Aortenklappen überhaupt und dann mit der gleichen Häufigkeit zu anginösen Zuständen führt wie die sklerotische, habe ich weder aus der Literatur ersehen, noch durch meine eigenen Erfahrungen entscheiden können.

Psychische Erregungen, besonders anhaltender Kummer und aufreibende Sorge sind nicht nur für die Auslösung des einzelnen Anfalles bedeutungsvoll, sondern schaffen sicher auch die Disposition zur Entstehung von Anfällen überhaupt. Auch das ist mit dem früher Gesagten gut zu vereinigen, denn auch hier wieder steht die Arteriosklerose vermittelnd dazwischen: gerade die Entstehung von Coronarsklerose wird durch geistige Noth mindestens befördert.

Die Beziehungen der Syphilis zur Angina pectoris erklären sich ebenfalls durch Vermittlung der Arteriosklerose. Im secundären Stadium sieht man nur selten Stenocardie und dann erwächst sie immer auf dem Boden der Nervosität. Die schwere Angina pectoris, welche durch Syphilis hervorgerufen ist und durch deren Behandlung heilt, entsteht durch syphilitische Aortitis oder Arteriitis coronaria.[1]) (Siehe Herzsyphilis.)

[1]) Huchard, S. 397.

Die mannigfachen Krankheiten, bei denen man hin und wieder einmal Anfälle von Angina pectoris beobachtet, z. B. Gicht, Diabetes mellitus, Tabes dorsalis, Bleiintoxication begünstigen alle die Entwicklung von Arteriosklerose, und wenn Huchard darin den Grund für das Entstehen von Stenocardie bei ihnen sieht, so wüsste ich nicht, was man gegen diese umfassende Ansicht einwenden sollte.

Endlich lässt sich auch das Auftreten von Stenocardie bei Thrombose oder Embolien von Kranzgefässen mit der ausschlaggebenden Bedeutung der Coronarsklerose sehr wohl vereinigen, denn diese Verschliessungen kommen fast ausschliesslich bei ihr vor.

In früheren Darstellungen, besonders denen der grossen englischen Aerzte, spielt als Grundübel für die Entwicklung der Stenocardie die »Fettkrankheit« des Herzens eine grosse Rolle. Auch das spricht keineswegs gegen unserer Annahme von der Bedeutung der Arteriosklerose, denn wie noch später darzulegen sein wird, würden wir mindestens sehr viele der englischen Beobachtungen jetzt durchaus in das Capitel der Coronarsklerose einreihen müssen.

Endlich hat man Angina in sehr seltenen Fällen bei chronischer und acuter Myocarditis nach Infectionskrankheiten beobachtet. Hier müssen weitere geschärfte Beobachtungen auf das Einzelne eingehen, speciell nachzuweisen suchen, ob arteriitische Processe, wie man sie nach den gleichen Ursachen öfters trifft, gerade in diesen seltenen Fällen vorhanden sind. Das erscheint mir für die nächste Zeit vor Allem wichtig: genaue Krankengeschichten und Obductionsprotokolle von Leuten mit Angina pectoris in grösserer Zahl zu erhalten. Hier kann natürlich nur die gemeinsame Arbeit helfen. Aber sie ist unumgänglich nothwendig, sie muss entscheiden: gibt es überhaupt die schwere, mit dem Tode drohende Stenocardie ohne arterielle Veränderungen? Auf Grund des vorliegenden Materiales wage ich die Frage nicht zu beantworten, denn ein grosser Theil der alten Beobachtungen ist wegen der Dürftigkeit der Sectionen nicht zu verwerthen.

Auf jeden Fall steht die Sklerose der Aortenwurzel und der Kranzarterien ganz im Mittelpunkt des Interesses. Aber wie wirkt sie? Etwas Besonderes muss dabei sein, man bedenke die ausserordentliche Häufigkeit der Coronarsklerose und die relativ grosse Seltenheit ausgebildeter Stenocardien. Hier muss eine Bemerkung, vielleicht ein Einwand eingeschoben werden. Gewiss ist die ausgebildete Stenocardie selten, aber ebenso gewiss beobachten wir bei Arteriosklerotikern ausserordentlich häufig jene oben genannten Zustände von Herzschmerz, Herzangst und Oppression in allen Abstufungen. Es ist reine Geschmackssache, wie weit man sie von der wirklichen Angina trennen, wie weit man beide Dinge vereinigen will. Thut man das letztere, so sieht die Sache ganz anders aus. Dann

findet man im Verein mit Coronarsklerose sehr häufig eigenthümliche subjective Störungen und in seltenen Fällen geben diese das Bild der schweren Stenocardie. In welchen geschieht das? Welcher Art ist der zu Grunde liegende anatomische Process? Die Sklerose der Kranzarterien schlechthin sicher nicht.[1]) Französische Forscher und Curschmann haben auf die Bedeutung blosser Verengerung der grossen Arterien aufmerksam gemacht, sei es an ihrer Mündungsstelle, sei es im weiteren Verlauf, und das erscheint mir sehr wichtig. Sie beobachteten Angina pectoris schwerster Art, ohne dass überhaupt eine ausgedehntere Erkrankung zahlreicher Arterienäste da war, nach blosser Stenose im Anfang der grossen Gefässe. Ich selbst habe das auch öfters gesehen (siehe Capitel: »Arteriosklerose«). Das heisst doch: Aufhebung der Blutzufuhr zu einem Herztheil schafft die näheren Bedingungen zur Entstehung von Stenocardien. Wirksam ist dann schliesslich das Missverhältniss zwischen dem, was das Herz braucht, und dem, was es erhält. Dazu stimmt, dass die schweren Anginaanfälle mit Vorliebe auf bestimmte Anlässe, z. B. Muskelbewegungen, Coitus u. s. w. folgen.

So wichtig die Bedeutung der Arterienverengerung erscheint, als einzige oder auch nur als vorwiegende Grundlage für die Entstehung des Anfalls können wir sie nicht ansehen. Im Gegentheil, man hat auch bei Verschliessung von Aesten zweiter und dritter Ordnung Stenocardieeintreten[2]) sehen. Indessen bedarf dieser Punkt ganz gewiss noch weiterer Untersuchungen und besonders müssen solche lehren, wie weit Verschliessungen auch ohne diese vorkommen. Ein weites Feld liegt vor uns, doch wird die Frage nicht ganz einfach zu entscheiden sein, weil nach Coronarembolie nicht selten plötzlicher Tod eintritt, und man dann nicht erfährt, ob anginöse Symptome zugegen waren. Man dürfte also jedenfalls nur Kranke benützen, welche an sicheren Sternocardieanfällen gelitten haben.

Weiter in unseren Schlüssen gehen, als dass wahrscheinlich ein plötzlich erscheinendes Missverhältniss zwischen dem, was das Herz braucht und dem, was es erhält, die Bedingungen für die Entstehung der Stenocardie bei Herzkrankheiten schafft, dürfen wir meines Erachtens nicht.

Dieses Missverhältniss führt in vielen Fällen ausser zur Stenocardie zur Insufficienz des Herzmuskels. Vielleicht ist diese manchmal erst von dem anginösen Zustande abhängig, im Allgemeinen aber dürfte Vierordt's Standpunkt[3]), dass Herzschwäche und Stenocardie Coëffecte der gleichen Ursache sind, der richtige sein. Dagegen darf man die Angina ent-

[1]) Das stellten schon die alten Aerzte fest, z. B.: Testa-Sprengel, Die Krankheiten des Herzens, S. 328.

[2]) Siehe z. B.: Curschmann, Congress für innere Medicin. 1891, S. 275.

[3]) Vgl. dessen ausgezeichnetes Referat, Congress für innere Medicin. 1891.

schieden nicht ursächlich auf die Insufficienz beziehen, und man sollte mit allen Theorien, die das thun, nun endgiltig aufräumen. Wir erwähnten ja schon, dass ausgezeichnete Beobachter die Stenocardie zuweilen mit guter Herzthätigkeit sahen. Im Gefolge schwerer Herzinsufficienz beobachtet man sogar, ganz im Gegensatz zum cardialen Asthma, nur sehr selten Stenocardien. Hält man aber Angina und Herzschwäche auseinander, so weiss ich auch nicht, was die Thierversuche mit Unterbindung von Herzgefässen, deren Bedeutung für die Erledigung anderer Fragen natürlich bestehen bleibt, zur Aufklärung der Stenocardie beigetragen haben sollen, wie man so oft hervorgehoben findet. Sie haben meines Erachtens gar nichts damit zu thun. Denn wer wollte glauben, dass man durch sie Angina erzeugt hätte? Herzschwäche wurde hervorgerufen. Es steht aber fest, dass das Wesen unserer Anfälle von dieser unabhängig ist.

Wie ist am Herzen nun die Auslösung der schrecklichen Empfindungen des Schmerzes und der Angst zu denken? Natürlich werden sie vom Nervensystem vermittelt: entweder leidet dieses direct oder durch den Muskel. Man könnte vielleicht sogar die Frage aufwerfen, ob denn der Angriffspunkt am Nervensystem überhaupt innerhalb des Herzens zu denken ist. Der erste Beobachter der Angina pectoris, Heberden, hat sie gar nicht als Symptom einer Herzkrankheit angesehen und auch seitdem man anfing, auf den Zusammenhang mit Anomalien des Herzens zu achten, ist immer das Bestreben wiedergekehrt, alle möglichen Stellen des Nervensystems als Erkrankungsort zu betrachten. Ich glaube, man darf aber jetzt mit Gewissheit beim Herzen bleiben. Die Kranken haben die abnorme Empfindung am Herzen: bei der echten Angina zeigt das Herz Veränderungen, Störungen von seiner Function begleiten den Anfall. Es wäre künstlich, hier den Zusammenhang zu zerreissen und dafür einen ferne liegenden, völlig unbegründeten zu vermuthen.

Aber was für Vorstellungen kann man sich über die Vorgänge im Herzen bilden? Wie wir sahen, gibt den Anlass wahrscheinlich plötzlicher Blutmangel irgendwelcher Abschnitte des Herzens. Nimmt man das an, so muss der Hinweis von Potain, G. Sée und A. Fraenkel auf analog entstehende, in den willkürlichen Muskeln ablaufende Vorgänge sehr richtig erscheinen. Es handelt sich um die Erscheinungen des sogenannten intermittirenden Hinkens, wie sie an Thieren schon länger beobachtet, für den Menschen von Charcot beschrieben wurden. Erb hebt in seiner ausgezeichneten neuen Arbeit hervor, dass auch hierbei stets Arteriosklerose zu Grunde liege: die Verengerung der zu willkürlichen Muskeln gehenden Gefässe macht in der Ruhe keine Symptome, führt aber sofort zu heftigsten Schmerzen und Lähmung, sobald eine gesteigerte Function der Muskeln grössere Mengen von Blut beansprucht.

Was geht in dem Myocard selbst vor? Die Gewaltsamkeit der Erscheinung, ihr plötzliches Kommen und Gehen legt die Annahme eines Krampfes sehr nahe. In der That spielen für die Erklärung der Stenocardie die Theorien vom Herzkrampf eine grosse Rolle. Man würde dann nach Analogie mit den schmerzhaften Krämpfen der Darm- oder Wadenmusculatur und der dabei erfolgenden Compression von Nervenfasern die Entstehung des ungeheuren Schmerzes sehr wohl verstehen und auch die Angst würde unserer Einsicht entschieden näher gerückt sein. Aber dass der Puls bei den Anfällen zuweilen gut und kräftig, und auch dass er beschleunigt ist, spricht doch zu sehr gegen die Annahme eines Herzkrampfes; nur das sogenannte »Herzflattern« würde dazu passen, ist aber durchaus nicht immer vorhanden. Man sieht also wiederum, wie dringend wünschenswerth genaue Angaben über das Verhalten von Herzstoss, Herztönen und Herzaction im Anfalle wären. Bei dem merkwürdigen, von Heine beschriebenen Fall fehlten während der Zeit, welche sonst vier bis sechs Herzrevolutionen entsprach, die Contractionen der Kammern, wie scheint, völlig. Hier kann in der That ein Krampf vorgelegen haben und dieser Kranke hatte anginöse Erscheinungen!

Auf die Annahme einer Entzündung von Herznerven, wie sie französische Autoren machten[1]), gehe ich hier nicht ein, ich halte sie für ebenso unbewiesen[2]) wie unwahrscheinlich.

Für die Erörterung einer Pathogenese der Stenocardie muss immer berücksichtigt werden, dass, wenn auch bei Herzkranken Veränderungen der Kranzarterien die Bedingungen für die Entstehung des Anfalles schaffen, diese doch keineswegs unter allen Umständen an Anomalien der Gefässe gebunden sind. Epileptische Anfälle treten bei manchen anatomischen Veränderungen des Hirnes auf, sie finden sich nach einigen Vergiftungen, bei nervösen Weibern und als Ausdruck einer ebenso merkwürdigen wie dunklen Erkrankung, der Epilepsie. So ist es auch mit den stenocardischen Zuständen: auch sie entwickeln sich ausser bei Herzkrankheiten (und dann vorwiegend auf den Boden einer Sklerose der Kranzarterien) bei Vergiftungen und bei allgemeiner Nervosität. Das heisst doch: in gewissen Nerven des Herzens entstehen die den Anfall der Stenocardie auslösenden Erregungszustände auf verschiedenartige Weise, von denen plötzliche Hemmung der Blutzufuhr durch Erkrankung der Gefässe nur die eine und wichtigste ist. Das muss jede theoretische Erörterung sorgfältig berücksichtigen. In diesen anderen Fällen ist die

[1]) Z. B.: Lancereaux, Bullet. de l'académie. XXXII, Nr. 29. — Grocco, Settimana medic. 1896, Nr. 1. 2.

[2]) Hérard (Bullet. de l'académie de méd. 1883, Nr. 52), untersuchte ein Herz nach Angina pectoris, fand an den Plexus cardiaci nichts.

Stenocardie also nicht das Symptom einer Herzkrankheit, sondern eines anderen Zustandes und erhält dadurch bisweilen ein eigenartiges Gepräge.

Toxische Angina pectoris findet sich nach dem übermässigen Gebrauche des Tabaks, besonders nach übertriebenen Rauchen von importirten Cigarren und Cigaretten, wie es in Frankreich, Russland, Ungarn entschieden noch häufiger vorkommt als bei uns. Doch scheint zuweilen auch sehr starkes Schnupfen oder Kauen von Tabak schädlich zu sein.

Neben anderen Erscheinungen der Tabakvergiftung findet man dann zuweilen auch Anfälle, welche den soeben beschriebenen vollkommen gleichen, und diese haben mitunter auch wohl die gleichen Entstehungsgründe: Tabagismus begünstigt das Auftreten von Arteriosklerose umsomehr, als die Menschen, welche in der genannten Weise rauchen, sich in der Regel auch andern in dieser Richtung bedeutungsvollen Schädlichkeiten aussetzen.

Aber die Tabakvergiftung vermag Stenocardien nicht nur durch Vermittlung der Arteriosklerose, sondern auch direct zu erzeugen. Wie, wage ich nicht zu sagen, denn ich kann Huchard darin nicht beistimmen, dass die Pharmakologie des Tabaks uns in dieser Richtung bereits Perspectiven eröffnet. Aber die Thatsache steht fest: diese Stenocardie kann nach Aussetzen des Rauchens sofort oder wenigstens im Verlauf von Monaten verschwinden, ohne je wieder aufzutreten.

Die auf blosser Intoxication beruhenden Anfälle gehören in der Regel nicht zu den schwersten, Schmerz und Angst erreichen nicht die hohen Grade, dafür dauern sie aber oft auffallend lang, mitunter mehrere Stunden. Oft werden sie von vasomotorischen Erscheinungen und anderen Symptomen der Tabakvergiftung: Kopfschmerz, Schwindel, allgemeiner Mattigkeit, Magenstörungen begleitet. Die Herzaction ist meist in hohem Grade unregelmässig und ungleichmässig, beschleunigt oder verlangsamt und die Anfälle entstehen in der Regel spontan, sehr viel seltener nach anstrengenden Muskelbewegungen.

Man sieht also: Tabakvergiftung ruft Angina pectoris hervor; man kann in manchen Fällen unter sorgfältiger Berücksichtigung aller Erscheinungen diesen speciellen Ursprung des Symptoms vermuthen, und dann lassen sich über Prognose und Behandlung ganz bestimmte Ansichten äussern. Unbedingtes Weglassen jedes Tabakgenusses gestattet, die Vorhersage absolut günstig zu stellen.

Bei Stenocardien, welche durch Erkrankungen des Magen-Darmcanales entstehen, ist unsicher, wie weit Giftwirkungen, wie weit reflexartige Momente in Betracht kommen. Dass aber auch rein nervöse Erregungen die Erscheinungen der Angina pectoris hervorzurufen vermögen, beweist das Verhalten neurasthenischer und hysterischer Menschen. Bei ihnen finden sich theils spontan, theils unter dem Ein-

fluss psychischer Erregungen Zustände, welche den geschilderten in hohem Grade ähnlich sind, aber vielfach durch gewisse Anzeichen doch von ihnen unterschieden werden können. Wir gehen darauf hier nicht ein, weil bei Erörterung der sogenannten nervösen Herzstörungen über diese Dinge doch im Zusammenhang gesprochen werden muss.

Auf der Grenze stehen die zuerst von Nothnagel[1]), später auch von Anderen beschriebenen Anfälle von Angina pectoris vasomotoria. Hier wird der Anfall eingeleitet durch partielle oder allgemeine Krämpfe der Hautarterien. Es ist möglich, dass dabei die Anforderungen an das Herz steigen, aber für sicher möchte ich das nicht halten, ehe das Anwachsen des arteriellen Druckes erwiesen ist. Denn nicht das Gebiet der Haut-, sondern das der Splanchnicusgefässe beherrscht den Blutdruck, wenigstens wenn wir die am Thiere gewonnenen Erfahrungen auf den Menschen übertragen dürfen, und darauf haben wir zunächst gerade hier ein gewisses Anrecht. Im Anschluss an die Hauterscheinungen stellt sich dann die Stenocardie ein, und bei einem Theil der Fälle hat man in der That den Eindruck, dass die wahre schwere Form derselben vorliegt. Es ist ja auch sonst bekannt, dass gerade bei Arteriosklerotikern krampfartige Schwankungen des Gefässdurchmessers vorkommen, wie Wagenmann an den Arterien des Augenhintergrundes beobachtete.[2])

Aber in anderen Fällen gehören die mit Gefässerscheinungen einhergehenden Angstzustände wohl zu den nervösen Anfällen, von denen wir wissen, wie häufig sie gerade durch eine Combination von Herz- und Gefässsymptomen charakterisirt sind (siehe Capitel über nervöse Herzstörungen). Daran ist immer festzuhalten: die Grenzen sind keine ganz scharfen. Es können sich eben auch bei nervösen Menschen schwere Formen von Angina pectoris entwickeln, von denen nicht immer mit voller Sicherheit zu sagen ist, ob ihre rein nervöse (und damit harmlose) Natur gewährleistet ist.[3])

Für die Theorie müssen wir also sagen: die eigenthümlichen, der Angina pectoris zu Grunde liegenden Vorgänge innerhalb des Herzens sind local durch plötzlich eintretende Blutleere und durch Intoxication mit Nicotin und vielleicht mit anderen Giften, aber auch durch nervöse Erregung vom Gehirn sowohl wie von peripheren Zweigen des Vagus auszulösen.

Die diagnostische Beurtheilung sensibler Herzstörungen wird zunächst deren Eintheilung in die herkömmlichen Rubriken versuchen. Während vom rein pathologischen Standpunkte aus die Angina

[1]) Nothnagel, Archiv für klinische Medicin. III, S. 309.

[2]) Wagenmann, v. Graefe's Archiv. XLIV, S. 219.

[3]) Vgl. die merkwürdigen Mittheilungen von: Morel-Lavallée, Revue de médecine. 1899, pag. 753.

pectoris ganz allmälig und ohne scharfe Grenze aus anderen Erscheinungen hervorgeht, hat es bei der Diagnose einen Sinn, sich an ein gewisses Schema zu halten, denn hier wollen wir ja schliesslich wissen: Welcher Process liegt irgend einem sensibeln Symptome zu Grunde? Da erinnere ich, dass schon die anginoiden Zustände sich in erster Linie, wenn auch keineswegs ausschliesslich bei Sklerose der Kranzarterien finden. Auch als Grundlage für die schweren Stenocardien kommt ja wiederum in erster Linie die Coronarsklerose in Betracht und in der That, das ist die Cardinalfrage bei der Beurtheilung jeder Angina pectoris: ist sie der Ausdruck einer Coronarsklerose? denn darin hauptsächlich liegt ihr gefährlicher Charakter. Um diese Grundlage zu erkennen, muss man einmal das berücksichtigen, was wir als charakteristische Eigenschaft der schweren Angina darlegten, und ferner sind alle anderen Anhaltspunkte für die Anwesenheit von Erkrankungen der Kranzarterien zu den Ueberlegungen heranzuziehen (siehe das Capitel über Arteriosklerose).

Ist Coronarangina unwahrscheinlich, so muss man an die anderen Störungen der Herzthätigkeit denken, welche Stenocardien zu erzeugen im Stande sind, und, wenn diese ausgeschlossen werden können, schliesslich Tabakvergiftung, Erkrankungen des Magen-Darmcanals, sowie die verschiedenen Formen der Nervosität als Ursache der Angina pectoris ins Auge fassen. Hier ist massgebend für die Beurtheilung einmal die Art der stenocardischen Erscheinungen, dann die Anamnese und schliesslich das Ergebniss der genauen Untersuchung des ganzen Organismus; auf die Form der Angina würde ich rathen, am wenigsten Werth zu legen.

In der Regel wird eine sichere Beurtheilung möglich sein. Noch am ehesten schwankt man, ob bei einem Kranken jenseits des 35. oder 40. Jahres leichtere anginöse Zustände rein »nervös« sind, oder eine beginnende Sklerose der Kranzarterien anzeigen. Ich möchte mich hier durchaus Vierordt's Rath anschliessen, mit der Annahme rein nervöser Formen unter diesen Umständen recht sehr zurückhaltend zu sein. Und ferner kann die Beurtheilung der Dinge grosse Schwierigkeiten bereiten, falls ein Kranker mit notorischer Arteriosklerose neurasthenisch oder hysterisch ist. Dann wird nur eine längere Beobachtung einen gewissen, mehr oder weniger hohen Grad von Wahrscheinlichkeit verschaffen können. Unter allen Umständen nehme man dann ja Rücksicht auf die Arteriosklerose!

Die Behandlung erfordert natürlich in erster Linie einen Einfluss auf die Grundlagen des Symptoms, so bald und so weit ein solcher möglich ist. Also richtige Diagnose und dann Befolgung der in den einzelnen Capiteln angegebenen Grundsätze! Vierordt's Rath, immer an eine syphilitische Grundlage der Arterienerkrankung zu denken, ist dabei besonders hervorzuheben. Und ebenso rathe ich dringend, immer dann,

wenn Arteriosklerose vorhanden ist, Jodkalium längere Zeit gebrauchen zu lassen. Die französichen Kliniker, namentlich Huchard, rühmen das Mittel ausserordentlich, O. Vierordt[1]) sah sehr gute Erfolge davon und auch wir erfuhren, dass durch eine systematische Darreichung von Jod gerade die anginösen Beschwerden der Leute mit Arteriosklerose sich häufig ganz wesentlich mindern. Wie sonst die Arteriosklerotiker mit Angina zu behandeln sind, wird am besten im Capitel über Coronarsklerose erörtert.

Den durch Tabakvergiftung, Magen-Darmbeschwerden und allgemeine Nervosität gegebenen Indicationen ist natürlich sorgfältig Rechnung zu tragen und ebenso müssen die Kranken Alles vermeiden, was nach ihren eigenen Beobachtungen die Auslösung des Anfalles zu begünstigen vermag.

Das Alles genügt aber nicht, die Erscheinungen des Anfalles selbst sind so schreckliche, dass auch dieser selbst eine directe Behandlung erfordert. Nicht immer wird eine solche möglich sein, denn ganz abgesehen von den schnellen Todesfällen, die jedem ärztlichen Handeln zuvorkommen, sind auch manche häufiger wiederkehrende Anfälle so kurz, dass ein Eingreifen gar nicht möglich wird. Aber bei den länger währenden ist meines Erachtens die Darreichung eines Schmerz und Angst lindernden Mittels im Allgemeinen unbedingt nöthig, wenigstens immer dann, wenn nicht mit voller Sicherheit reine Nervosität die Grundlage des Processes bildet. Auch bei der rein nervösen Angina wird man nicht unter allen Umständen ohne Morphium auskommen, ich möchte aber auf die Discussion dieser Frage lieber bei der Behandlung der nervösen Herzkrankheiten überhaupt eingehen.

In allen übrigen Fällen rathe ich, falls man überhaupt zum Anfall zu kommen Gelegenheit hat, 0·01 oder, wenn dies nicht genügend hilft, 0·02 g Morphium hydrochloricum unter die Brusthaut nahe der Herzgegend einzuspritzen. Dazu ein heisses Fussbad von 45—50° C. oder einen grossen Senfteig von 30/40 cm Seitenfläche auf Rücken oder Oberschenkel. Dies wirkt ja, wie wir aus den wichtigen Beobachtungen Grossmann's erschliessen dürfen, wahrscheinlich nicht nur als eine »Ableitung«, sondern fördert die Herzthätigkeit, geht also direct gegen die Herzschwäche vor. Und diese muss man auf jeden Fall berücksichtigen. Nicht erst, wenn sie ausgesprochen vorhanden ist, sondern man bedenke, dass sie jeder Zeit hereinbrechen kann. O. Vierordt's Aufforderung, immer das Narcoticum in der einen Hand, das Stimulans in der anderen zu haben, trifft meines Erachtens durchaus das Richtige. Da eine schnelle Wirkung nothwendig ist, so kommt hauptsächlich Kampher und Aether auf der einen, Morphium auf der anderen Seite in Betracht wegen der

[1]) Vierordt, Congress für innere Medicin. 1897, S. 277.

Möglichkeit subcutaner, beziehungsweise intramusculärer Darreichung. Ich weiss wohl, dass von hervorragender Seite bis zu einem gewissen Grade vor Morphium gewarnt wird, aber doch nur vor den zu grossen Dosen! Die Unschädlichkeit mässiger Morphiumgaben, sagen wir 0·01 bis 0·02 g, gerade bei Herzkranken scheint mir erwiesen zu sein, und es ist meine feste Ueberzeugung, dass kein Arzt das Morphium in länger währenden Fällen von Stenocardie zu entbehren vermag.

Durch das Studium der Literatur habe ich den Eindruck gewonnen, dass in der That Morphium auch allgemein gegeben wird, und die Warnungen sich nur auf zu grosse Gaben beziehen. Wir wollen also an dem Gebrauche dieses wunderbaren Mittels jedenfalls festhalten. Ich empfehle das, um den Kranken ihren entsetzlichen Schmerz zu erleichtern, möchte aber doch daran erinnern, dass französische Forscher, z. B. Huchard, in Uebereinstimmung mit alten Aerzten ihm sogar einen die Herzthätigkeit erleichternden Einfluss zusprechen. Vermag man aus äusseren Gründen Morphium nicht subcutan einzuspritzen, so kann Opium oder Morphium innerlich gegeben werden.

Zur Anreizung der Herzthätigkeit würde dann noch schwarzer Kaffee, schwerer Wein und Cognac zu empfehlen sein, weil sie wohl öfters eher zur Verfügung stehen, als Kampher und Aether. Auch Spiritus aethereus eignet sich gut, namentlich für Kranke, welche ausgehen und ein Reizmittel bei sich tragen sollen.

Hinzufügen möchte ich nur noch wenige Worte über die Verwendung einiger Substanzen, welche von hervorragenden Aerzten, namentlich in England und Frankreich, sowohl gegen die bei Coronarsklerose als auch gegen die sonst vorkommenden Stenocardien empfohlen werden. Es handelt sich im Wesentlichen um Amylnitrit, Natrium nitrosum und Nitroglycerin. Von letzterem gibt man ein bis zwei Tropfen einer 1%igen Lösung in Wasser, von Natriumnitrit 0·1—0·3 g in Wasser gelöst, von Amylnitrit zwei bis drei Tropfen zum Inhaliren. Da grössere Mengen von Amylnitrit nicht ungefährlich sind, so empfiehlt es sich, die erforderliche Dosis den Kranken in Glascapillaren eingeschmolzen zu verschreiben. Ein solches Röhrchen wird vor dem Gebrauche im Taschentuch zerbrochen und der Inhalt eingeathmet.

Zweifellos gibt es einzelne Menschen, deren Stenocardien durch diese Präparate gemildert, weggeschafft oder unterdrückt werden. Deswegen ist ein vorsichtiger Versuch mit denselben wohl angezeigt bei Anfällen, welche sich häufiger wiederholen, und auf die man sonst nicht einzuwirken vermag. Aber man bedenke, dass diese Präparate nicht ungefährlich sind, dass die Beschwerden mancher Kranken durch ihren Gebrauch direct grösser werden, und namentlich sei man bei Coronarsklerose und bei der Gefahr von Herzschwäche sehr vorsichtig.

Mit diesen Massregeln kommt man, glaube ich, aus. Direct warnen möchte ich vor allem Probiren bei diesem gefährlichen Zustande; damit kann man zu leicht grosses Unglück anrichten. So ist z. B. vor den Inhalationen von Chloroform ganz direct zu warnen, ja, man muss sich sogar noch besonders überlegen, ob nothwendige Operationen bei Anginösen nicht ohne Chloroform auszuführen sind, weil dieselben die Narkose so schlecht vertragen.

Literatur.

(Angaben über ältere Literatur bei Wunderlich, Sternberg, Friedreich; über die ganze Literatur bei Huchard.)

Auscher, Bull. de la société anatomique. LXV, 1892. Ref.: Schmidt's Jahrbücher. CLXXXVIII, S. 93.

Curschmann, Arbeiten aus der medicinischen Klinik in Leipzig. 1893. I, S. 248, und: Congress für innere Medicin. 1891, S. 274.

Dehio, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1880, Nr. 48.

Duchambre, Artikel: »Angine de poitrine« im Dict. encyclop. des sciences médic. Daselbst Literaturangaben.

Eichwald, Würzburger medicinische Zeitschrift. IV, 1863, S. 249.

Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIII, S. 1.

Forbes, Artikel: »Angina pectoris« in The Cyclopaedia of practical medicine. London 1833, I, pag. 84.

Fothergill, Med. observ. and inquir. Vol. V, pag. 233.

Fränkel A., Artikel: »Angina pectoris« in Eulenburg's Realencyklopädie.

Fränkel A., Congress für innere Medicin 1891, S. 228.

Frank, Ueber Angina pectoris und Sklerose der Coronararterien. Dissertation. München 1884.

Heberden, Medic. Transactions published by the college of physicians in London. II, 1772, pag. 59; III, 1785, pag. 1.

Heine, Müller's Archiv für Physiologie. 1841, S. 236.

Huchard, Herzkrankheiten.

Jurine, Abhandlung über die Brustbräune. Deutsch. Hannover 1816.

Kreysig, Herzkrankheiten. 2. Aufl., II, S. 512.

Latham, Herzkrankheiten. II, S. 249. (Gibt eine vorzügliche Darstellung.)

Parry, Untersuchung der Symptome und Ursachen der Syncope anginosa. Uebersetzt von Friese. Breslau 1801.

Peter, Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Pag. 673.

Petit in: Chareot, Bouchard, Brissaud, Traité de médecine. V, pag. 315.

Pierre-Marie, Angine de poitrine. Revue de médecine. 1882, pag. 243.

Potain, Dictionnaire encyclop. des sciences médic. 1870.

Potain, Gaz. des hôp. 1880, Nr. 96. Ref.: Virchow-Hirsch. 1880, II, S. 154.

Sée, Journ. des connaiss. médic. 15. Jan. 1875.

Sternberg, Ueber Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Coronarkreislaufes. Dissertation. Marburg 1887.

Stokes, Herzkrankheiten. S. 393.

Tiedemann, Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843, S. 33 und 293.

Traube, Beiträge. III, S. 183.

Trousseau, Medicinische Klinik. Uebersetzt. II, S. 470.

Vierordt, O. Congress für innere Medicin. 1891, S. 258.
Vulpian, Revue de médecine. 1885, pag. 60.
Wichmann, Ideen zur Diagnostik. Hannover 1797, II, S. 129.
Wunderlich, Specielle Pathologie. 3. Aufl., I, S. 53.

Angina pectoris vasomotoria:

Cordes, Archiv für klinische Medicin. XIV, S. 141.
Eulenburg und Landois, Wiener medicinische Wochenschrift. 1868, Nr. 65.
Lustig, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Dissertation. Breslau 1875.
Nothnagel, Archiv für klinische Medicin. III, S. 309.

Nitrite und Nitroglycerin:

Balfour, Edinb. Journ. März 1881. Ref.: Virchow-Hirsch. 1881, II, S, 140.
Bradbury, The Bradshaw Lecture on some new Vaso-Dilators. Lancet. 16. Nov. 1895.
Hay, Nitrite of Sodium in the Treatment of Angina pectoris. The practitioner. March 1883.
Hay, The Value of some Nitric etc. Ebenda. May 1883.
Lublinski, Ueber die therapeutische Wirksamkeit des Natriumnitrits und Nitroglycerins. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, Nr. 5.

Die Empfindung abnormer Herzthätigkeit und das Herzklopfen.

Der gesunde Mensch merkt von seiner Herzthätigkeit nichts, so lange sie sich innerhalb gewisser Grenzen hält; das dürfte an einer Gewöhnung der sensiblen Nerven unseres Organes an bestimmte Contractionen desselben begründet sein. Dafür sprechen wenigstens Analogien von anderen Geweben und auch die Erfahrung, dass kräftige und häufige Zusammenziehungen stark gefüllter Herzen, wie sie doch nur ausnahmsweise eintreten, auch den meisten gesunden Menschen merkbar werden In diesen Fällen erkennt man die Schlagfolge und empfindet das Gefühl des Herzklopfens, von dem nachher die Rede sein wird.

Ob und wie weit die Herzthätigkeit pathologisch verändert sein muss, um dem Kranken zum Bewusstsein zu kommen, entzieht sich bis jetzt noch einer endgiltigen Beurtheilung. Viele Menschen, wohl die meisten, wissen von ihrer verlangsamten, beschleunigten, unregelmässigen oder ungleichmässigen Schlagfolge nichts. Andererseits wird gerade das Aussetzen des Herzens von nicht wenigen als solches empfunden und oft dabei gleichzeitig auch ein gewisses Gefühl der Beklemmung und Aengstlichkeit. Man könnte glauben, dass es sich hier vielleicht ebenfalls um die Contraction eines während einer langen Pause besonders stark gefüllten Herzens handelte. Doch das ist kaum richtig. Denn in anderen Fällen mit sicher erheblichen Füllungen der Kammern fehlt diese Empfindung vollständig, und andererseits kommen manchen Menschen zahlreiche und

schnelle Herzcontractionen wieder in einer besonderen Weise zur Empfindung: sie klagen über ein Gefühl des »Herzflatterns«.

Soviel ich sehe, bleibt kein anderer Ausweg, als die Annahme, dass diese besonderen Empfindungen dann entstehen, wenn sensible Nerven durch eigenthümliche, in ihrer Art zunächst noch unbekannte Vorgänge am Herzen (wohl besondere Contractionsformen) in eigenthümlicher Weise gereizt werden.

Die Empfindungen der eigenen Herzthätigkeit verbinden sich nun auf das Mannigfachste mit denen des Schmerzes, der Aengstlichkeit und des Klopfens: alle nur erdenklichen Combinationen kommen da im Leben auch wirklich vor.

Für die Beurtheilung des Herzklopfens erwachsen die gleichen Schwierigkeiten wie bei Erörterung der Stenocardie, das subjective Moment spielt die ausschlaggebende Rolle: *Herzklopfen ist allein charakterisirt durch das Gefühl einer verstärkten Herzthätigkeit.* Die Empfindung kann ganz rein für sich auftreten. Nicht selten aber erscheint es verbunden mit anderen Gefühlen, vor Allem mit Aengstlichkeit und Oppression, auch mit Schmerz oder mit der Empfindung des Aussetzens. Wir müssen hiefür auf das in den vorhergehenden Abschnitten Gesagte verweisen und erörtern hier nur das, was sich vom reinen Herzklopfen sagen lässt.

Einzelne Menschen kennen das Gefühl des Herzklopfens nicht und dann kann es zuweilen schwierig sein, sich mit Kranken darüber zu einigen, ob sie es haben oder nicht. Doch ist das recht selten; meist weiss der daran Leidende es recht genau zu beschreiben, und dazu haben es ja die meisten gesunden Menschen an sich in Augenblicken stärkster körperlicher Anstrengung früher schon erfahren.

Hat man Gelegenheit, Kranke während des Herzklopfens zu beobachten, so kann das Ergebniss der objectiven Untersuchung ein sehr verschiedenes sein.

In der Regel ist die Herzaction verändert. Einmal verstärkt, dann wird der Spitzenstoss hoch und hebend. In anderen Fällen ist sie mehr oder weniger stark beschleunigt oder auch verlangsamt, nicht selten etwas unregelmässig. Jede dieser Veränderungen der Herzschlagfolge kann für sich allein das Gefühl des Herzklopfens begleiten, beziehentlich ihm zu Grunde liegen. Andererseits kommen auch die verschiedenartigsten Vereinigungen vor. Der Puls erscheint gross und voll oder auch klein und weich, das hängt in erster Linie von der Frequenz der Herzcontractionen ab, weil durch sie die Diastolenzeit und damit die Füllung der Kammern gegeben ist. Die zweiten Töne an der Basis hört man oft auffallend laut. Auch der erste Ton ist nicht selten erheblich verstärkt und hat manchmal sogar einen klingenden Charakter.

So gestaltet sich der Befund beim Herzklopfen nicht selten. Unter diesen Umständen, eben wenn kräftige Herzcontractionen, zumal bei stark gefüllten Höhlen eintreten, haben ja schon viele gesunde Menschen ein Gefühl des Herzklopfens. Auch Kranke zeigen es dann sehr leicht, z. B. Leute mit Klappenfehlern. Von diesen ist hier nicht die Rede. Ebenso aber leiden Kranke mit Dilatationen und Hypertrophien der Ventrikel, gleichgiltig welcher Ursache, an der gleichen Erscheinung, in erster Linie dann, wenn ihr Herz stärkeren Anforderungen nachzukommen versucht. Verschiedene Individuen zeigen es hier sehr verschieden leicht. Aus alledem ergibt sich schon, dass für diese Form des Herzklopfens etwas Besonderes in Betracht kommt; sie stellt sich nicht etwa dann nur ein, wenn ein Herz sich kräftig zusammenzieht, sondern das Massgebende ist ein sich stark contrahirendes Herz an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit. An diesem Punkt beginnen sich aber die Kammern zu erweitern und wir dürfen also sagen: diese Art des Herzklopfens entsteht durch stürmische Zusammenziehungen dilatirter Herzen, das Phänomen bildet hier ein Warnungszeichen für den Menschen. Denn, wenn das Herz seine Anstrengungen weiter fortsetzt, so droht das Eintreten einer sogenannten Ueberdehnung (siehe S. 75ff.). Man wird hier also wohl annehmen dürfen, dass die in den Kammerwänden herrschende Spannung durch Erregung sensibler Elemente zur Empfindung des Herzklopfens führt.

Dieser Vorstellung fügen sich die Erfahrungen am Krankenbett, wie mir scheint, ungezwungen. Durchaus nicht jede Herzerweiterung verbindet sich mit Palpitationen — wir wissen auch, dass Dilatation und Erhöhung der Wandspannung keineswegs immer miteinander vereinigt sind, und ferner ist der Einfluss der Gewöhnung für die sensiblen Nerven des Herzens nicht zu unterschätzen. Am gesunden Menschen tritt solches Herzklopfen auf der Höhe starker Muskelbewegungen ein, wenn die Leistungsfähigkeit unseres Organes erschöpft zu werden beginnt, und da bei Leuten mit Klappenfehlern oder Erkrankungen des Myocards dieser Punkt schon viel eher, und zwar nach verschiedener Zeit erreicht wird, so verstehen wir auch den grossen Wechsel im Eintreten dieses Symptoms. Unter Umständen führt das dilatirte Herz auch schon in der Ruhe starke Contractionen aus; dann verlässt den Kranken das Gefühl des Herzklopfens überhaupt nicht.

Ganz besonders häufig ist diese Form des Herzklopfens bei den sogenannten plethorischen Fettleibigen — hier begleitet sie oft schon die geringsten Muskelbewegungen und dann dürfte wohl in dem schnellen Zuströmen grosser Blutmengen zu einem wenig leistungsfähigen Organ das Massgebende liegen — und nicht selten beobachtet man sie wohl auch bei Anämischen.

Aber durchaus nicht immer, wenn wir Kranke im Zustande des Herzklopfens untersuchen, sehen wir dann das Herz erweitert, gar nicht immer, wenn eine Dilatation besteht, liegt in ihr, beziehungsweise in einer abnormen Spannung der Wand die Ursache des Herzklopfens, sondern nicht selten ist nur eine der oben angeführten Veränderungen der Action vorhanden: Verstärkung der Contractionen ohne Störung der Frequenz, oder mit Verlangsamung, oder mit Beschleunigung. Es kann auch letztere allein das Gefühl des Herzklopfens hervorrufen, und gewiss wird eine genauere Zergliederung der Herzaction bei diesen Zuständen noch weitere Aufschlüsse geben. In diesen Fällen ist also das Herz normal gross oder auch vergrössert: jedenfalls — und darauf kommt es an — spielt für die Pathogenese dieser Form des Herzklopfens die Dilatation keine Rolle.

Solches Herzklopfen findet sich einmal bei Herzkranken, vor Allem im Gefolge acuter Entzündungen, viel häufiger noch bei den nervösen Menschen der verschiedensten Art, an denen Kreislaufstörungen in den Vordergrund treten. Und auch hier wieder existiren die Paradigmen schon am gesunden Menschen, nämlich in dem Auftreten von Herzklopfen nach psychischen Erregungen: Scham, Schmerz, Freude. Weiter findet sich diese Form von Palpitationen nach dem Genuss von Herzgiften: Tabak, Thee, Kaffee, Wein, vielleicht auch im Gefolge reflectorischer Erregungen, besonders solcher, bei denen sensible Zweige der Nervi vagi getroffen sind, also in erster Linie bei Erkrankungen des Unterleibes und der Lungen. Die Palpitationen bei Basedow'scher Krankheit dürften ebenfalls hieher gehören.

Wenn man in der Spannung der Herzwand bei Dilatationen mit angestrengten Systolen ein besonderes Moment zur Erregung sensibler Nervenelemente sehen konnte, so ist der Grund ihrer Erregung bei dieser zweiten Gruppe von Palpitationen wesentlich unklarer.

Wahrscheinlich wird auch hier ein abnormer Ablauf der Systole auf irgendwelche Weise eine Erregung der sensiblen Fasern hervorrufen. Die verschiedenartigsten Veränderungen der Herzcontraction dürften zu dem gleichen Ziele führen. In erster Linie kommen sicher Verstärkungen derselben in Betracht, diese sind hier aber nicht durch eine Steigerung der von dem Organ zu erfüllenden Aufgabe, sondern durch eine krankhafte Reizung des Herzens selbst ausgelöst. Die dabei entstehenden heftigen Systolen lassen sich in vielen Fällen ohne Weiteres erkennen, so z. B. nach Kaffeevergiftung, bei Arteriosklerose, nach psychischen Erregungen bei Nervösen.

Bei manchen Palpitationen nervöser Menschen sah[1]) F. Müller die Systole schneller ablaufen, als in der Norm. Das ist jedenfalls sehr

[1]) F. Müller, Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 34.

interessant und bedarf weiterer Nachforschung. Sehr wohl könnte sich auch daraus eine besondere Reizung sensibler Nerven erklären, wenn auch gerade hier die Dinge noch weiter klargelegt werden müssen, weil hier eventuell eine interessante Beziehung zur Acceleransreizung gegeben sein würde; bei dieser verkürzt sich ja, wie wir aus Ludwig's Institut wissen, immer die Dauer der Systole. Bei der paroxysmalen Tachycardie mit ihren ausserordentlichen Beschleunigungen kommt vielleicht dieses Moment besonders in Betracht.

Jedenfalls ist es unsere nächste Aufgabe, für die ätiologisch verschiedenen Formen dieser Gruppe von Palpitationen das Verhalten der Herzrevolution eingehend zu untersuchen.

Sicher kommt nun aber in vielen Fällen ein weiteres Moment hinzu, das ist die abnorme Empfindlichkeit sensibler Nerven, vielleicht der Brustwand, viel wahrscheinlicher des Herzens selbst. Wir wissen über diesen Punkt gar nichts, aber ohne diese Annahme kommt man schon in den genannten Fällen kaum zu Stande und vor Allem nicht bei einer dritten Gruppe von Kranken.

Es gibt nämlich zweifellos auch Kranke mit Palpitationen, bei denen von irgendwelcher Veränderung der Herzaction überhaupt nichts nachweisbar ist: Herzaction, Spitzenstoss, Töne, Puls, Alles ist ganz normal, und trotzdem gibt der Betreffende an Herzklopfen zu empfinden.

Das habe ich wenigstens bei nervösen und anämischen Mädchen öfters gesehen. Wie weit es überhaupt vorkommt, das finde ich nicht untersucht. Für die Entscheidung dieser Fragen macht sich eben der Uebelstand geltend, dass die Palpitationen in der Regel nur anfallsweise auftreten und die Untersuchung der Kranken durchaus nicht immer während der Attaque möglich ist.

Alles in Allem sind unsere Kenntnisse über das Herzklopfen trostlos geringe, wenn wir über die einfache Nennung der Krankheitssymptome, bei denen es vorkommt, hinausgehen, sobald wir auch nur den Versuch machen, einige Schritte in das Verständniss der Dinge einzudringen. Die obengenannten Momente, welche zum Herzklopfen führen, sind auch nur dürftige Anhaltspunkte, und eine definitive Einordnung der verschiedenen klinischen Formen des Herzklopfens gelingt noch keineswegs ausreichend, theils weil die Beobachtungen, theils aber auch, weil die Methoden zur Beurtheilung der Herzthätigkeit noch nicht genügend ausgebildet sind. Vielleicht, ja wahrscheinlich kommen für manche klinische Formen mehrere Momente in Betracht. So möchte ich z. B. glauben, dass bei Coronarsklerose oder bei Anämie das Gefühl des Herzklopfens aus den verschiedensten Anlässen entstehen kann.

Auf jeden Fall liegen die Dinge ausserordentlich verwickelt, nicht nur wegen der Ineinandermischung sensibler und motorischer Erschei-

nungen, sondern auch deswegen, weil als Ausgangspunkt für die letzteren der Herzmuskel, die Herzganglien und das centrale Nervensystem in Betracht kommen. Letzteres wiederum wirkt ja durch mehrere Nerven in der verschiedensten Weise auf das Herz und dadurch sind die enormen Complicationen für die Beurtheilung der Herzbewegung geschaffen, welche wir schon früher anführten.

Das Herzklopfen ist also ein reines Symptom: das Wenige, was sich über seine Diagnose sagen lässt, wurde schon oben erwähnt. Die Hauptsache ist, dass man sich nie eher beruhigt, als bis man den Krankheitszustand, von dem die Erscheinung abhängig ist, mit Sicherheit erkannt hat. Dann erst ist eine Beurtheilung, eine Prognose und eine sichere Behandlung möglich.

Palpitationen finden sich gar nicht selten, wie wir oben gesehen hatten, bei Herzen, welche dilatirt oder hypertrophisch oder in der doppelten Weise verändert sind. Hier interessirt nun noch die Frage: Können Palpitationen als solche zu einer Erweiterung der Herzkammern oder zu einer Verdickung ihrer Musculatur führen? Das ist theoretisch von grossem Interesse wegen der auf S. 90 erörterten Verhältnisse. Die erhöhte Arbeit, welche bei manchen Fällen von Palpitation zweifellos geleistet wird, findet doch nur in Perioden statt, und wenn man deren Gesammtdauer mit der Zeit der Ruhe vergleicht, so ist letztere doch mindestens in der Mehrzahl der Fälle die längere. Kommt es nun trotzdem zu einer Hypertrophie? Auch praktisch erscheint diese Frage bedeutungsvoll, denn im Einzelfall kann es sich darum handeln, ob eine die Palpitationen begleitende Herzvergrösserung lediglich deren Folge ist und also mit ihrer Besserung verschwinden kann, oder ob das Gefühl des Herzklopfens nur ein Symptom der durch die Vergrösserung angezeigten Herzkrankheit ist.

Passive (Stauungs-)Dilatationen — um solche würde es sich hier nur handeln — vermögen meines Erachtens nicht durch die Palpitationen als solche zu entstehen, sondern wenn ausgeschlossen ist, dass diese von jenen abhängen, würde man annehmen müssen, dass beide auf ein drittes Moment zurückzuführen sind, welches Insufficienz des Herzens erzeugt.

Ob Hypertrophien allein durch Palpitationen entstehen, ist mit absoluter Sicherheit sehr schwierig zu entscheiden. Denn zu einem einwandfreien Resultate kann man nur durch die Autopsien kommen, und solche sind aus naheliegenden Gründen bei den einfachen Fällen von Herzklopfen, denen keine eigentliche Herzkrankheit zu Grunde liegt, enorm selten. Bei Basedow'scher Krankheit kommen sicher Hypertrophien der Herzkammer vor, welche kaum anders als durch die beschleunigte und verstärkte Herzaction erklärt werden können. Wie weit aber grade in diesen Fällen mit secundären Hypertrophien die Veränderung der Herzaction nicht

periodisch, sondern dauernd stattfindet, finde ich noch nicht genau beobachtet. Potain gibt an, Herzhypertrophie nach Neuritis des linken Plexus brachialis gesehen zu haben; ich selbst fand bei Onanisten Erscheinungen, welche eine solche wohl annehmen liessen. Mir scheint also, dass in manchen Fällen heftige Palpitationen allein doch vielleicht eine Verdickung der Herzmusculatur zu erzeugen vermögen, aber sicher ist das nicht.

Eine Prognose kann man natürlich für das Herzklopfen als solches nicht stellen, es kommt auf den zu Grunde liegenden Krankheitszustand an, und wenn man, falls diese weiter besteht, fragt: Welche Aussichten gibt es, dass wenigstens das Herzklopfen aufhört? so kann man nur antworten: Die gleichen, mit denen wir den einzelnen Anfall bekämpfen und dessen Ursachen wegzuschaffen suchen, wenn die Grundkrankheit weiter besteht.

Eine Behandlung des Herzklopfens muss also in erster Linie die Grundkrankheit, auf deren Boden es erwächst, und weiter seine Ursachen für den einzelnen Anfall zu bekämpfen suchen. Wegen der ersten Indication müssen wir natürlich auf die speciellen Capitel verweisen und auch über die zweite sind hier nur einige wenige Bemerkungen möglich. In einzelnen Fällen ist ja die directe Veranlassung von Herzklopfen bekannt: wenn psychische Erregungen, Muskelbewegungen, wenn der Genuss einer besonderen Substanz die Palpitationen erzeugt, so muss eben jede dieser Ursachen, so weit das möglich ist, vermieden werden, bis Herz oder Constitution des Kranken so weit gekräftigt ist, dass auch diese Momente ohne Nachtheil vertragen werden.

Gegen den Anfall selbst wird in vielen Fällen völlige körperliche und geistige Ruhe, oft am besten in horizontaler Lage, angewendet werden. Doch kann es auch von dieser Regel Ausnahmen geben: manche Palpitationen, die vom Verdauungscanal oder vom Nervensystem ausgehen, werden sogar durch Muskelbewegungen gemindert. Bei verstärkter oder beschleunigter Herzaction sind oft kühle Aufschläge auf die Herzgegend gut; verlangsamte und kräftige Herzaction bildet keine Indication dagegen. Auch die verschiedenen Formen der »Ableitung« empfehlen sich da, nur würde ich keine Art derselben benützen, welche zu vasomotorischen oder cardialen Erregungen führt. Dagegen sind solche unter allen Umständen angezeigt, sobald Herzschwäche zu Grunde liegt. Welche Mittel da in Betracht kommen, ist im übernächsten Capitel dargelegt.

Literatur.

Friedrich, Herzkrankheiten. S. 407.
Hope, Von den Krankheiten des Herzens. S. 399.
Peter, Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris 1883, pag. 643.
Potain, Clinique médicale de la charité. Paris. 1894, S. 108.
Testa-Sprengel, Herzkrankheiten. S. 111.

Einige allgemeine Bemerkungen über Diagnose und Beurtheilung von Herzkrankheiten.

Die vollständige Diagnose bei einem Herzkranken muss uns in den Stand setzen, die Leistungsfähigkeit und anatomische Beschaffenheit seines Herzens so zu beurtheilen, dass wir daraus eindeutige Anweisungen über die Art der Behandlung, sowie sichere Vorstellungen über den Verlauf der Krankheit gewinnen. Von der Erreichung des Zieles sind wir unter allen Umständen auch im günstigsten Falle weit entfernt; nur auf Umwegen ist uns ein annäherndes Urtheil möglich.

Gegenwärtig versuche man zunächst auf Grund der Symptome, die der Kranke bietet und welche durch Erhebung der Anamnese, sowie die Untersuchung von Herz, Gefässen und Kreislauf in den einzelnen Organen eingehend festzustellen sind, die Erkrankung in eine der im Folgenden genannten Abtheilungen unterzubringen. Ueber die Nachtheile und Unvollkommenheiten dieser Eintheilung bin ich mir vollkommen klar. Sie ist, wie in der Einleitung dargelegt wurde, lediglich das Erzeugniss eines Compromisses zwischen verschiedenen Arten und Möglichkeiten der Eintheilung. Sie hat ferner, wie ebenfalls schon gesagt wurde, nur einen gewissen Werth für den gegenwärtigen Zustand unserer Kenntnisse und noch dazu einen recht beschränkten.

Aber vor der Hand kann man sie nicht entbehren und sie nützt insofern, als die Einordnung eines Zustandes in eine der Abtheilungen auf Grund der ärztlichen Erfahrung schon ganz gewisse Directiven für seine Beurtheilung und Behandlung gibt.

Nur sei man ja nicht zu eilig mit der Classificirung des einzelnen Falles. Eine Beobachtung, sei es auch nur von mehreren Tagen, gestaltet oft die Ansichten ganz anders als man anfangs vermuthet. Und besonders vorsichtig sei man mit seinem Urtheil bei dem Bestehen von Herzinsufficienz mit veränderter Blutvertheilung. Die auf Endocarditis beruhenden Klappenfehler müssen unter allen Umständen und in jedem Einzelfalle mit in den Kreis der Betrachtung gezogen werden. Lediglich

wegen der Vertheilung des Stoffes in diesem Handbuche gehen wir ja auf sie nicht ein. Vielmehr dürfen wir so sagen: unsere diagnostische Betrachtung beginnt erst, nachdem ein Klappenfehler bei Endocarditis ausgeschlossen ist. Besondere Schwierigkeiten bereitet da die Unterscheidung endocarditischer Mitralinsufficienz von symptomatischer bei chronischen Erkrankungen des Herzmuskels (darüber siehe S. 44 und Capitel über chronische Myocarditis).

Für jeden Versuch der Classificirung eines einzelnen Falles ist zu berücksichtigen, dass gerade am Herzen oft mehrfache Ursachen für die Erzeugung einer Krankheit bedeutungsvoll werden. Da kann deswegen nicht selten die Entscheidung schwer werden, in welche Gruppe der Zustand eines Kranken mit dem meisten Recht zu rechnen ist. Speciell die durch Muskelanstrengungen, Fettleibigkeit, Alkoholismus und ebenso die durch Myocarditis und Coronarsklerose erzeugten Erscheinungen haben die mannigfachsten Berührungspunkte untereinander; mit der Möglichkeit von Combinationen müssen wir immer rechnen. Nie darf man da ein Pedant sein oder dem Schema, beziehungsweise vermeintlicher Klarheit zu Liebe Thatsachen unterdrücken. Es rächt sich das immer.

Ist die Art des im Einzelfalle vorliegenden Leidens in eine der Rubriken untergebracht, so handelt es sich um die Frage, in welchem Stadium befindet sich die Krankheit und wie ist die Leistungsfähigkeit des Organes? Man verwerthet für das Urtheil zunächst das Ergebniss der objectiven Untersuchung: der Grad passiver Dilatationen, die Herzaction, sowie die Erscheinungen veränderter Blutvertheilung fallen vor Allem ins Gewicht. Die besondere Berücksichtigung einzelner Punkte der Anamnese, sowie die S. 46 erwähnten Untersuchungsmethoden werden sich anschliessen.

Man muss da in erster Linie zu erfahren suchen, ob den Functionsstörungen des Herzens nur eine unglückliche Reaction auf mehr oder weniger gewaltsame und schädliche Einwirkungen einerseits oder Anomalien der Structur andererseits zu Grunde liegen. Ist Ersteres der Fall und steht es in der Macht des Arztes, den Kranken vor jenen Schädlichkeiten zu schützen, so gibt das oft die besten Aussichten. Wie man es anfängt, die Beschaffenheit des Herzmuskels zu beurtheilen, wie schwierig, ja unmöglich da eine sichere Entscheidung sein kann, ist in den einzelnen Capiteln dargelegt.

Structuranomalien des Muskels ihrerseits sind je nach ihrer Ursache, je nach der Art ihrer Entwicklung, je nach den Verhältnissen des Kranken in ganz verschiedener Weise zu beurtheilen. Auch hier ist in den einzelnen Capiteln gesagt, was in Betracht kommt — die am Krankenbett gewonnene Erfahrung ist ja hier unser einziger Leiter.

Zu alledem kommen nun noch die ganze geistige Persönlichkeit des Kranken, sein gesammter körperlicher Zustand, Beruf und wirthschaftliche Lage — Alles das muss für die Beurtheilung jedes speciellen Falles in die Rechnung eingestellt werden, das Urtheil ist da oft enorm schwierig und complicirt. Von scheinbaren Einzelheiten kann schliesslich der ganze Verlauf abhängen. Hier hört natürlich jede allgemeine Betrachtung auf, denn die Kenntniss der einzelnen Krankheit, sowie die Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse hat hier das letzte Wort zu sprechen.

Allgemeine Grundsätze für die Behandlung Herzkranker.

Da, wie bei anderen Krankheitszuständen, so auch bei denen des Herzens jedes Schematisiren in der Behandlung höchst ungünstig ist, so macht die Besprechung allgemeiner Grundsätze grosse Schwierigkeiten; immerhin lässt sich doch die Richtung des einzuschlagenden Weges ungefähr beschreiben.

Gerade für die Behandlung kommt es in erster Linie darauf an, festzustellen: sind Circulationsstörungen mit veränderter Blutvertheilung da oder fehlen solche?

Hat der Kranke solche, so gilt es zuerst, sie zu beseitigen, und dafür stehen zur Verfügung entweder Ruhe und die Stoffe der Digitalisgruppe oder Uebung des Herzens durch Bäder und Körperbewegung, eventuell unter Aenderung des Ernährungszustandes und Wassergehaltes vom Körper. Bei Besprechung der verschiedenen Methoden wurde erörtert, wie die Indicationen sich für den Einzelfall ergeben.

Fehlen Kreislaufsstörungen in dem eben genannten Sinne, so handelt es sich zunächst um die Frage: wie kann man ihr Eintreten verhindern oder hinausschieben? Da kommt hauptsächlich eine Einrichtung der gesammten Lebensweise im weitesten Sinne des Wortes in Betracht; mit Bestimmungen hierüber ist in der Regel viel zu erreichen.

Natürlich spielen solche Verordnungen eine grosse und wichtige Rolle auch dann, wenn Circulationsstörungen sich bereits eingestellt haben.

Alle Vorschriften für den Kranken müssen dessen individuellen Verhältnissen in jeder Beziehung sorgfältig angepasst sein, sie müssen sich auf alle Einzelheiten seiner Lebensweise erstrecken. Ein guter Arzt wird unter richtiger Beurtheilung des vorliegenden Krankheitszustandes, der Lage und der Persönlichkeit des Kranken sein ganzes Thun und Lassen auf das Genaueste regeln. Dazu gehört natürlich eine Berücksichtigung des ganzen Körpers, aller seiner Verrichtungen. Wie vorher dargelegt ist, werden durch Krankheiten des Herzens die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft gezogen. In Wirklichkeit ist die Zahl der möglichen und thatsächlich vorkommenden Fälle, in denen neben Störungen des Herzens

solche anderer Organe vorkommen, noch viel grösser, denn oben wurden nur die mit Herzkrankheiten in directem Zusammenhang stehenden Processe geschildert, am kranken Menschen kommt aber natürlich sehr viel mehr vor, denn die Zahl der zufälligen und daher möglichen Combinationen ist unbegrenzt. Das heisst: wer ein Organsystem behandeln will, muss die Grundsätze für die Behandlung aller übrigen kennen, beherrschen und fortdauernd verwenden. Da nun jede Complication von Seiten irgend eines Organes ihrerseits die Behandlung der Herzstörungen selbst auf das Intensivste zu beeinflussen vermag, so muss der Arzt für jeden Augenblick die mannigfachsten Kenntnisse zur Verfügung haben.

Das dürften die Grundsätze sein, nach denen jeder tüchtige Arzt zu allen Zeiten gehandelt hat. In den letzten zehn Jahren glaubt man aber die Therapie eigentlich entdeckt zu haben und spricht stolz von einer therapeutischen Aera. Ganz gewiss wurde früher zwar im Unterrichte manchmal etwas wenig von Behandlung gesprochen und manchmal auf deren Detail zu wenig eingegangen, aber ebenso gewiss müssen wir uns jetzt hüten, unser therapeutisches Können zu überschätzen und vor Allem das Heil in dem immer wiederholten Beschreiben von therapeutischen Vorschriften zu sehen, welche bis in das Einzelne specialisirt sind. Wie schon oben bemerkt, muss der Arzt seinen Patienten unter allen Umständen solche geben. Er muss sie aus richtigen allgemeinen Grundsätzen schöpfen und den individuellen Verhältnissen des Kranken anpassen. Genau so verfährt der Unterricht in Klinik und Poliklinik. Eine literarische Darstellung kann das nie, unter keinen Umständen thun. In ihr müssen meines Erachtens die leitenden Grundsätze und die Methoden zu ihrer Durchführung die Hauptsache sein und bleiben. Versucht sie auf deren Kosten oder an ihrer Statt für alle Einzelfälle und Einzelvorkommnisse specielle Vorschriften zu geben, so wird sie so gut wie immer banal: der Autor und dessen persönliche Gewohnheiten treten leicht in auffallender Weise in den Vordergrund, die so blendenden Diätzettel zeigen eine schematische und für die verschiedensten Krankheiten gleichförmige Aehnlichkeit, oder sie passen nur für eine Classe von Patienten, oft direct nur für die wohlhabenden Leute.

Literatur.

v. Basch, Ueber die Principien der Therapie der Herzkrankheiten. Wiener medicinische Presse. 1890, Nr. 2 ff.

Gumprecht, Allgemeine Therapie der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Berlin-Wien 1899.

Hoffmann, Allgemeine Therapie. 4. Auflage. Leipzig.

Ruhe und Bewegung.

Die erste, wichtigste und bei Weitem schwierigste Frage ist die: wie soll man die ganze Lebensführung eines Herzkranken gestalten? Soll er zu Bett liegen oder darf er auf sein? Muss er viel ruhen oder ist Körperbewegung nützlich? Ist es ihm gestattet, seinem Berufe nachzu-

gehen oder verlangt sein Zustand Enthaltung davon und Schonung? Zur Entscheidung dieser Fragen sind ja nicht nur ärztliche, sondern vielfach, und oft in erster Linie, rein menschliche Gesichtspunkte massgebend. Der Arzt hat meines Erachtens die Pflicht, seine Anordnungen hier nicht nur nach starren Grundsätzen zu treffen, sondern auf die persönlichen Anschauungen des kranken Menschen oft in weitestem Umfange einzugehen, so weit das möglich ist.

Das Leben des Kranken unter allen Umständen so lange als möglich zu erhalten, sei es auch um den Preis, dass der Kranke der Schonung seines Körpers alles Andere nachsetzt, wird in der Regel der Grundsatz des Arztes sein. Aber schon hier kann der Kranke ganz andere Anschauungen haben, und meines Erachtens darf er auch vom Arzte ein Eingehen auf dieselben verlangen. So lange die Menschen nicht alle Schwächlinge sind, wird es Leute geben, die der Pflicht die Gesundheit opfern, welche der Ausführung eines, sei es auch nur für sie grossen Gedankens ihr Befinden nachsetzen. Der Werth des Lebens ist für den Einzelnen sehr verschieden, und es sind nicht die Schlechtesten, welche lieber kurz leben und wirken, auch wenn sie krank sind, als dass sie durch Unthätigkeit ihren siechen Körper erhalten. Man wird einwenden, das Alles gehe den Arzt nichts an; er soll das Leben erhalten, und der Kranke, der sich gegen die rigorose Durchführung dieses Bestrebens sträubt, möge das eben auf eigene Faust thun. Ich meine das nicht, sondern glaube, der Arzt kann auch die Verpflichtung haben, bei einem Menschen nicht in erster Linie auf die Erhaltung des Lebens, sondern auf die Fortführung seiner Leistungen bedacht zu sein.

Unter welchen Umständen gehört ein Herzkranker ins Bett? Sobald die grösste Schonung für seinen Kreislauf angezeigt ist.

Im Bett werden überhaupt nur wenige Bewegungen ausgeführt, jedenfalls keine stärkeren; die Anforderungen an Wärmeregulation und Nahrungsaufnahme sind die relativ geringsten und damit mannigfache Leistungen des Kreislaufes herabgesetzt. Im Bett sollen die Kranken dann die Lage einnehmen, welche ihnen am bequemsten ist. Besondere Vorschriften darüber sind zur Zeit jedenfalls nicht angebracht. Allerdings kann der Wunsch, Bettruhe zu verordnen, gerade in den schwersten Fällen undurchführbar werden. Zuweilen ist die Kurzathmigkeit so gross, dass die armen Menschen auch in einem gut eingerichteten Bett nicht einmal hoch zu liegen vermögen. Dann müssen sie sich mit einem wohlgepolsterten Lehnstuhl, angezogen und warm zugedeckt, behelfen.

Ist das Liegen im Bette möglich, so muss das auch, namentlich bei Athemnoth, in besonderer Weise hergerichtet werden. Die Kranken vertragen die tiefe Lage nicht; wahrscheinlich braucht der Rückfluss des Venenblutes aus der Schädelhöhle die Unterstützung durch die Schwere, und darf der Druck des Rumpfes nicht auf den hinteren Partien der Rippen lasten. Die Kranken liegen dann sehr hoch oder sitzen sogar im Bett, das erfordert aber wieder besondere Rücksicht auf die aufruhenden Theile am Kreuzbein. Für längere Zeit ist dann häufig nur mit Wasserkissen ein Schutz vor Decubitus möglich. Auch an den anderen aufliegenden Stellen treten Drucknekrosen wegen der Oedeme, des verlangsamten Kreislaufes und der dadurch bedingten Ernährungsstörung des Gewebes besonders leicht ein. Also auf Bereitung des

Lagers ist grosse Sorgfalt zu verwenden. Stehen Wasserkissen nicht zur Verfügung, so muss man Watte, weiche Federn, Luftringe verwenden; man kann bei Geschick und Erfahrung auch mit diesen Mitteln viel erreichen — an Wasserkissen reichen sie nicht heran.

Wenn diese Abhandlung modern sein wollte, müsste jetzt eine Auseinandersetzung über Form und Art von Wasserkissen, Bettkissen und Lehnstühlen mit einigen Abbildungen dieser Gegenstände folgen. (Wie wir neuerdings lernten, ist ja die Krankenpflege sogar eine »Wissenschaft« geworden.) Wir verzichten darauf und bleiben altmodisch. Auch die alten Aerzte haben für den Comfort ihrer Kranken nicht ohne Erfolg gesorgt, auch wir haben, dass und wie man es thun soll auf der Klinik von unseren Lehrern gelernt — ich gedenke hier E. Wagner's und H. Curschmann's in steter Dankbarkeit. Auch wir bemühen uns, unseren Assistenten und Studenten die Technik der Krankenpflege zu zeigen. Das erscheint selbstverständlich, und wir können nicht zugeben, dass diese Dinge bis zur Gegenwart von den inneren Klinikern gröblich vernachlässigt worden seien.

Unbedingt ins Bett gehören alle Kranken mit acuter oder chronischer schwerer Herzschwäche; auf jeden Fall, so lange dieselbe im Anfang und noch nicht ausgiebig behandelt ist. In solchen, namentlich in frischen Fällen sieht man gar nicht selten unmittelbar nach dem Beginn der Ruhe, sobald also die mit dem gewöhnlichen Leben an das Herz fortwährend herantretenden Anforderungen wegfallen, eine ganz wesentliche Besserung eintreten: die Herzcontractionen werden kräftiger, regelmässiger. Blutdruck und Harnmenge steigen, die Oedeme schwinden. So ist allein durch die Bettruhe in manchen leichteren Fällen von Herzschwäche völlige Besserung zu erzielen, eine praktisch ebenso wichtige, wie theoretisch äusserst interessante Thatsache.

Viel schwieriger zu entscheiden ist die Frage, wie weit Schonung bei Bettruhe angebracht ist, sobald ein gewisser Zustand von Herzschwäche mit abnormer Blutvertheilung dauernd, gewissermassen die Regel wird. Dann nützt sie meist nichts mehr und an ihre Stelle treten zuweilen besser Behandlungsmethoden, welche das Herz erregen und dadurch zu üben trachten. Oft helfen auch sie nichts, und die Frage, ob Ruhe geboten, ob Bewegung gestattet sei, braucht nur noch nach Wohlbefinden und Verlangen des Kranken geregelt zu werden.

Nicht immer, wenn körperliche Ruhe wenigstens zeitweise angezeigt ist, wird gerade Bettruhe nothwendig sein, für manche Fälle genügt das Sopha. Aber man halte sich da an die alten strengen Grundsätze, immer dann auf Bettruhe zu bestehen, wenn die mit ihrer Hilfe erstrebten Vortheile rein und scharf zur Wirkung kommen sollen.

Dass Bett- oder Sopharuhe nicht mit dem Aufenthalt in schlechter Zimmerluft gleichbedeutend ist, braucht man nicht erst besonders hervorzuheben; auf reichliche Lüftung der Zimmer, Benutzung von Garten, Veranda und Fahrstuhl wird jeder Arzt ohnehin bedacht sein.

Weiter tritt die Erwägung, ob vollständige Bettruhe angeordnet werden soll, bei solchen Herzkranken an den Arzt heran, deren Nervensystem zerrüttet und deren Ernährungszustand stark beeinträchtigt ist. Hier kommen die gleichen Indicationen in Betracht, wie sie auch sonst bei Nervösen für die Einhaltung von Bettlage bestehen, falls es gilt alle Unruhe und Erregungen von dem Kranken möglichst abzuhalten, den Stoffverbrauch thunlichst einzuschränken, den Ernährungszustand zu bessern; das sind im Wesentlichen dieselben Gesichtspunkte, welche bei Nervösen die sogenannte Liegecur angezeigt erscheinen lassen. Jeder wird zugeben, dass ihre Anwendung gegenwärtig vielfach übertrieben wird. Aber ebenso sicher leistet sie in manchem der oben beschriebenen Fälle vortreffliche Dienste auch für die Besserung nervöser Herzerscheinungen.

Ebenso wichtig, wie schwierig ist es oft, nachdem absolute Bettruhe angezeigt gewesen und auch durchgeführt worden war, den richtigen Zeitpunkt für das Aufstehen zu finden. Hier ist eine allgemeine Directive kaum zu geben. Ja nicht zu frühe! Man verhalte sich etwa wie bei Reconvalescenten nach einem schweren Typhus. Das richtige ärztliche Gefühl muss hier den Ausschlag geben.

Anfangs wird nur ganz kurz, dann länger mit dazwischen eingeschalteten Ruhepausen aufgestanden. So erfolgt ganz allmälig der Uebergang in das gewöhnliche Leben und dann erst allmälig der in den Beruf.

Ist Bettruhe nicht nothwendig, so hat man zunächst zu entscheiden: darf der Beruf ausgeübt werden? Einige allgemeine Gesichtspunkte, die in Betracht kommen, erwähnten wir schon. Es ist in erster Linie die Art des Berufes von Bedeutung, und da wird man oft vor die Frage gestellt, ob die Thätigkeit des Mannes nur zeitweise unterbrochen werden muss oder ob ein gänzlicher Wechsel derselben nöthig erscheint. Das letztere ist ja ein ausserordentlich folgenschwerer Schritt; jeder gewissenhafte Arzt wird sich einen solchen Vorschlag und alle seine Consequenzen auf das Genaueste überlegen, vielleicht aber mit demselben einen Menschen vor grossem Unheil behüten. Denn es gibt Leute, denen man, falls sie in ihrer Thätigkeit bleiben, einen baldigen Untergang fast mit Sicherheit voraussagen kann. Solchen muss man eine Aenderung des Berufes empfehlen, falls sie durchführbar ist. Aber auch nur dann. Auf jeden Fall ist sorgfältig zu bedenken, ob und was Besseres für das Aufgegebene zu gewinnen ist; in den gegenwärtigen Zeiten der Ueberfüllung aller Berufsarten wird das oft ganz unerwartet schwer.

Ungeeignet für Herzkranke sind diejenigen Berufe, welche an das Herz grosse Anforderungen stellen, also zunächst solche, bei denen heftige und oft widerholte Muskelbewegungen nicht zu umgehen sind. Mit

mancher Thätigkeit ist ferner das Trinken grösserer Wein- und Biermengen nach den gegenwärtigen Sitten unausweichlich verbunden, z. B. bei Brauern, Bierfahrern, Kellnern, Reisenden. Oder endlich, wenn erheblichere psychische Erregungen auch für den ruhigen Menschen zum täglichen Leben gehören, so bedeutet das für das Herz eine stete Quelle der Gefahr.

Bei allen diesen Dingen muss sich der Arzt sorgfältig nach der mit einem Berufe verbundenen Arbeit erkundigen. Dass ein Schmied schwere Arbeit hat und die Thätigkeit eines Kellners für einen Menschen mit abnormem Herzmuskel möglichst ungeeignet ist, weiss Jeder. Aber für andere Berufe wird man zu einem sicheren Urtheil nur durch genaue Erkundigung kommen, und dann ist auch hier wieder die Persönlichkeit in Betracht zu ziehen: der Eine regt sich bei einem Amt im höchsten Grade auf, welches das Fischblut des Anderen ganz kalt lässt.

Zur Unterbrechung der Thätigkeit — vorausgesetzt, dass diese sich aus äusseren Gründen auch durchführen lässt — rathe ich mit Energie, sobald man hoffen kann, dass sich durch eine gewisse Ruhezeit wirkliche Besserung oder auch Heilung erzielen lässt. Nicht selten wird es aus psychischen Gründen richtiger sein, man lässt den Kranken seinem Beruf nachgehen, zumal dann, wenn an dem Herzen nicht mehr viel zu verderben ist.

Am einfachsten wird die Frage oft durch höhere Gewalt entschieden: die Kranken sind einfach nicht mehr im Stande, bei ihrer Beschäftigung zu bleiben.

Geht ein Herzkranker seinem Berufe nach, so sollte er sich dabei, wenn irgend möglich, »schonen«, wie man zu sagen pflegt, d. h. das, was er thun muss, mit dem Minimum von seelischer und körperlicher Anstrengung ausführen, welches eben noch hinreicht, dass die Sachen gut werden. Ehrgeiz, Concurrenz, Leidenschaft in der Arbeit sollten begraben werden. Indessen wie so oft, ist es gerade hier für den Arzt leichter anzuordnen, als für den Kranken auszuführen. Man nehme einem Manne die Leidenschaft für den Beruf: was wird er leisten? Wie wir schon sagten, dürfte es manchen Herzkranken geben, der lieber wirkt, als unthätig lang lebt. Hier ist der Arzt thatsächlich oft am Ende seiner Competenz, aber verständiges Sprechen und Zureden nützt häufig, und dem Kranken hilft zur Aufrechthaltung seines geistigen Gleichgewichtes nur ein starkes sittliches und religiöses Gefühl. Meines Erachtens soll der Arzt sich in solchen Fällen nie durch übertriebenen Rigorismus seiner Vorschriften die Zuneigung der Kranken nehmen: am meisten erreicht er entschieden, wenn er ihr innerstes Wesen zu verstehen und zu leiten sucht.

Wie weit Muskelbewegungen zu gestatten sind, ist zum Theil schon bei Discussion der Bettruhe erwähnt, speciell wie Kranke mit frischer und älterer Herzschwäche sich verhalten sollen.

Menschen ohne Anomalien der Blutvertheilung, an denen aber eine Erkrankung des Herzens sich doch äussert durch Beschwerden bei gewissen Anlässen und durch objective Zeichen für den Arzt, dürfen keineswegs sich der körperlichen Bewegungen enthalten, wie schon Stokes ausdrücklich hervorhob.

Das ist zweifellos ein Verdienst von Oertel, dass man auf seine Anregung hin bei allen Arten von Herzkranken von der Furcht vor Muskelbewegungen mehr zurückkam. Es soll bei ihnen nie die Grenze der Leistungsfähigkeit erreicht werden (diese ist durch Anamnese und besondere Prüfung festzustellen), aber unterhalb derselben muss sich der Kranke Bewegung machen, wenn nicht das Herz direct durch Entwöhnung von Thätigkeit der Schwäche verfallen soll. Also regelmässige Spaziergänge, eventuell mit passendem Steigen, ferner Reiten, Turnen und Gymnastik sind angezeigt, aber Alles unter Aufsicht, wenigstens nach Vorschrift des Arztes. Allgemeine Regeln lassen sich hier nicht geben, weil eine genaue Anpassung der Bewegungen an die Leistungsfähigkeit des Kranken nur bei eingehender Kenntniss des einzelnen Individuums möglich ist.

Eine Reihe von vernünftigen Menschen darf man bei dem lassen, was sie bisher gewohnt gewesen, sofern dabei das Herz nicht in höherem Grade angestrengt wurde — darüber gibt die Anamnese Auskunft. Andere, auf die man sich nicht ganz sicher verlassen kann, müssen vom Arzt die genauesten Vorschriften erhalten: wie lange und oft sie gehen, wie hoch sie steigen dürfen, innerhalb welcher Zeit die Uebungen auszuführen sind. Hier wird eine gewisse Pedanterie zur Pflicht. Handelt es sich um aussergewöhnliche und ganz unnöthige Muskelbewegungen, wie z. B. das Tanzen, so ist der Rath unter genauester Berücksichtigung von Alter und Persönlichkeit des Kranken, sowie der Vorstellungen zu geben, welche man sich über die Leistungsfähigkeit seines Herzens zu machen vermag.

Hautpflege und Bäder.

Ein- bis zweimal wöchentlich ein lauwarmes Bad (32—35° C.) ist, wie für jeden gesunden Menschen, so auch für den Herzkranken nützlich. Solche Bäder werden von den Meisten vertragen, und gerade in den schweren Fällen ist auf Reinlichkeit sehr viel zu halten, weil an der gespannten ödematösen Haut leicht Entzündungen eintreten und dann nicht selten übel ablaufen. Immerhin kann bei solchen Kranken Kurzathmigkeit oder Herzschwäche so stark sein, dass die Bewegungen, welche mit einem Bade nothwendig verbunden sind, auch wenn nach Möglichkeit dafür gesorgt ist, dass die Kranken ohne Anstrengung in das Bad hinein und wieder heraus gelangen, sowie dass sie sich nicht

selbst abtrocknen, gefährlich werden oder das Bad als solches dem Kranken Oppression bereitet. Dann müssen Waschungen mit lauwarmem Wasser (28—30°), eventuell mit Franzbranntwein an deren Stelle treten. Alle aufliegenden Körpertheile sind nach allen Regeln der Kunst vor Decubitus zu schützen. Tritt ein solcher ein, so ist sorgfältigste Behandlung sehr wichtig und besonders schwierig, wenn Oedem besteht.

Gegen kühle Abreibungen am Morgen ist nichts zu sagen. In all den Fällen, in welchen keine Herzschwäche mit veränderter Blutvertheilung besteht, kann eine solche Abreibung sogar eine ganz heilsame Uebung für das Herz bedeuten, weil sie doch mit vasomotorischen Reizen, vielleicht sogar mit Erregungen für das Herz selbst verbunden ist. Aus diesem Grunde muss man vorsichtig sein und eventuell die Temperatur des Wassers danach einrichten: man wird also die mittleren Wärmegrade besonders für ältere Leute bevorzugen. Bei Menschen, welche sich an solche Abreibungen schon ihr Leben lang gewöhnt haben, ist die Sache natürlich weniger ängstlich, weil alle Reflexe dann viel milder ablaufen.

Ob kalte Fluss- oder Seebäder zu gestatten sind, wird sich ebenfalls einmal nach dem Zustand des Herzens, aber auch sehr wesentlich nach Kraft und Gewohnheiten des Kranken richten. Gibt es doch sogar einzelne gesunde Menschen, welche kalte Bäder nur schlecht vertragen. Im Allgemeinen sind sie immer dann zu erlauben, wenn eine Uebung des Herzens möglich und angezeigt erscheint.

Wegen der Kleidung wüsste ich besondere Vorschriften nicht zu geben, es kommen nur Gesichtspunkte in Betracht, welche Jeder aus dem gewöhnlichen Leben zu berücksichtigen gewohnt ist.

Herzkranke mit schwereren Circulationsstörungen frieren leicht, besonders an den Füssen; darauf ist Rücksicht zu nehmen. Sie müssen also warm gehalten werden, aber ihre Kleidung darf nicht zu schwer sein.

Die Ernährung.

Für die Frage der Ernährung muss man unterscheiden zwischen Herzkranken, welche umhergehen, eventuell ihren Beruf erfüllen und sich nur dadurch von gesunden Menschen unterscheiden, dass sie eben gewisse, vielleicht recht zahlreiche Anforderungen nicht zu erfüllen vermögen, und solchen, die an schweren Kreislaufstörungen darniederliegen.

Für die ersteren würde im Wesentlichen der Rath, vernünftig zu leben, genügen. Da aber die Anschauungen darüber, was vernünftig sei, keineswegs allgemein feststehen, so muss der Arzt sich nach dem Einzelnen erkundigen und darf gegebenen Falles mit seiner Ansicht nicht zurückhalten.

Der Gesunde isst ja sehr verschieden oft am Tage und zur einzelnen Mahlzeit recht verschieden viel. Manche haben die sonderbarsten Gebräuche und sind dabei körperlich und geistig im höchsten Masse leistungsfähig. Herzkranken soll man alle solche Eigenthümlichkeiten auf alle Fälle verbieten.

Jede Mahlzeit stellt Anforderungen an den Kreislauf, jede grosse Mahlzeit erheblichere. Für ein krankes Herz ist es aber besser, öfters in geringem, als selten in übermässig starkem Grade angestrengt zu werden. Etwas Weiteres kommt dazu. Nach reichlichen Mahlzeiten erreichen Magen und Darm eventuell einen grossen Umfang, das Zwerchfell steigt dann in die Höhe: Oppression, Druckgefühl, Beklemmung sind leicht die Folgen, vielleicht wirkt die Füllung am Magen-Darmcanal durch Reflexe, die Verarbeitung sehr zahlreicher Nahrungsmittel aus chemischen Gründen durch Vermittlung der Verdauungsproducte noch im Besonderen auf das Herz ein. Bei manchen Kranken geschieht das sogar sicher, und dann ist darauf natürlich Rücksicht zu nehmen.

Dafür, dass die Mischung der Nahrungsmittel bei Herzkranken eine andere sein soll, als bei Gesunden, haben wir keine Anhaltspunkte. Ich meine, man lässt sie am besten im Einzelfalle, sowie es die betreffenden Leute gewöhnt waren, wiederum vorausgesetzt, dass nicht zu augenfällige Eigenthümlichkeiten und geradezu Unrichtigkeiten im Gebrauche waren. Wie bekannt, ist ja die nothwendige Nahrungsmenge bei verschiedenen Individuen aus den mannigfachsten Gründen sehr verschiedenartig zusammengesetzt. Mir scheinen unsere theoretischen Vorstellungen noch nicht ausreichend, um Leute der verschiedensten Lebensgewohnheiten in ein Schema zu fassen und, gerade da sie krank sind, ihnen ohne dringende Noth eine in diesem Sinne ganz andersartige Kost vorzuschreiben als sie gewöhnt waren.[1])

Eine Rücksicht ist jedenfalls zu nehmen: Alles, was den Verdauungscanal sehr stark anfüllt, wirkt aus den oben genannten Gründen ungünstig. Da nun bei verschiedenen Individuen in dieser Richtung verschiedene Stoffe von Bedeutung, da die Gewohnheiten ausserordentlich mannigfaltig sind, so muss mit den einzelnen Kranken die Art der Speisen durchgesprochen werden.

Ich bespreche mit meinen Kranken immer genau, was und wieviel sie essen sollen. Hier verzichte ich auf die Anführung von Speisezetteln: in literarischen Darstellungen haben sie meines Erachtens überall dort, wo nicht, wie z. B. bei Diabetes mellitus oder Fettsucht, die Indicationen ganz präcise sind, nur einen sehr bedingten Werth, denn sie pflegen in der Regel nur eine Classe von Menschen oder die Leute einer Gegend zu berücksichtigen. Wollte ich z. B. anführen, was meine Patienten in der Poliklinik verordnet

[1]) Ueber hierher gehörige Betrachtungen siehe: F. A. Hoffmann, Allgemeine Therapie. Capitel: »Herz«.

erhielten, so passt das eben für die Thüringer oder hessischen Bauern: der Arzt in Ober- oder Niederdeutschland würde wenig damit anzufangen wissen. Solche exact aussehende Vorschriften können eher schaden, weil sie recht leicht zu Schematismus verführen. Dazu neigen wir aber in der Diätetik ohnehin schon.

Ueber einige Nahrungsbestandtheile sind besondere Vorschriften nothwendig: Grössere Mengen von Wein, Bier und Branntwein bekommen Herzkranken ebensowenig, oder vielmehr noch schlechter als gesunden Menschen; auf die Gründe einzugehen, ist hier nicht nothwendig. Indessen, gleichwie der Vernünftige und Mässige aus Rücksicht auf die Heilung der Säufer Wein und Bier nun nicht etwa gänzlich aufgeben soll, so braucht das auch der Herzkranke nicht zu thun, von dem wir hier reden; ausgenommen sind die Fälle, in denen der Arzt nur durch gänzliches Verbot der Unmässigkeit vorbeugen kann. Ich würde ein bis zwei Weinglas dünnen Weiss- oder Rothweins Mittags und $^1/_2$ l leichtes Bier Abends unbedenklich gestatten. Viel mehr trinken die vernünftigen Gesunden gewohnheitsmässig auch nicht. Die »Ausnahmen«, welche sich diese erlauben können, würde ich bei den Herzkranken, um welche es sich hier handelt, nicht zulassen, ebensowenig den Genuss von Branntwein.

Kaffee verbietet man doch am besten ganz, wenigstens für alle Diejenigen, welche dünnen Kaffee nicht trinken wollen. Dass starker Kaffee als gewöhnliches Genussmittel für Herzkranke bedenklich ist, habe ich selbst oft gesehen. Ich würde kleine Mengen dünnen Kaffees in der Regel gestatten. Wer damit nicht zufrieden ist, sondern ein gutes Getränk verlangt, darf nichts davon erhalten. Malz- und Kneipkaffee werden auch immer nur für Wenige anziehend sein. Cacao kann man meistens gestatten, und ebenso auch vorsichtig und richtig bereiteten Thee, d. h. von guten Theeblättern, einen halben Esslöffel auf zwei Tassen und nur wenige Minuten aufgiessen, so dass das Getränk hellbraun wird, etwa wie Pilsener Bier.

Vom Tabak in jeder Form entwöhnen sich Herzkranke am besten ganz. Speciell ist das Rauchen echter, sogenannter importirter Havannahcigarren auf jeden Fall gänzlich zu untersagen, darüber sind die erfahrensten Aerzte vollkommen einig. Cigaretten wirken schon deswegen schädlich, weil von ihnen in der Regel zu viel geraucht werden. Wenn ein Herzkranker durchaus am Tabak hängt, so nehme er leichte Cigarren, aber höchstens zwei bis drei am Tage und keine Ausnahmen. Tabakkauen und am besten wohl auch das Schnupfen verbiete man völlig.

Auf die Gesammtmenge der Nahrungsmittel ist sorgfältig Rücksicht zu nehmen, denn da unsere Kranken in der Regel sich weniger

und schwächer bewegen als Gesunde, so besteht die Gefahr, dass sie bei etwas reichlicher Nahrungsaufnahme dick werden. Das aber ist gar nicht erwünscht, denn auf jeden Fall erfordern alle Körperbewegungen dann grössere Anstrengung für das Herz. Die Kranken sollen also erhalten, was sie brauchen, speciell an Eiweiss nicht Mangel leiden, aber im Allgemeinen kein Fett ansetzen.

Schon die alten Aerzte haben den Herzkranken immer Mässigkeit empfohlen. Gegenwärtig, da »Mästung« und »Ueberernährung« zu den Schlagworten gehören und man damit beinahe Alles zu heilen glaubt, wundert man sich fast darüber, und doch liegen die Dinge eigentlich recht klar, besonders da ja die meisten Herzkranken wegen ihrer geringen Muskelanstrengungen auch wesentlich weniger gebrauchen, als arbeitende Menschen. Es ist also zweckmässig, die einem Herzkranken zu reichende Nahrungsmenge sich nach den Grundsätzen des Stoffwechsels und der Wärmelehre annähernd zu berechnen.

Bei schwerer Herzschwäche liegen einige Dinge doch etwas anders. Man muss hier unterscheiden. Es gibt trostlose Kranke, deren Leiden allen Versuchen, es ernsthaft zu bessern, widersteht: bei solchen scheint es mir angebracht, nur wirklich schädliche Dinge zu untersagen, nicht aber mit unnöthigen Vorschriften den armen Menschen ihr ohnehin schweres Leben noch zu erschweren.

Die Anderen sind die Besserungsfähigen; hier gilt es mit Ernst Alles zu vermeiden, was dem Fortschreiten der Genesung im Wege stehen kann. Wein, Bier, Branntwein, Kaffee würde ich hier nicht als Genuss-, sondern als Arzneimittel nur nach ärztlicher Verordnung gestatten; Indicationen und Art der Anwendung sind später genannt.

Die Nahrungsmittel würde ich in erster Linie (natürlich muss innerhalb gewisser Grenzen auf die Neigungen des Kranken Rücksicht genommen werden) danach wählen, dass die eben nothwendige Menge Nahrungsstoffe in zweckmässiger Zusammensetzung und möglichst concentrirter Form gegeben werden. Dann erreicht man die möglichst geringe Belastung des Magen-Darmcanals.

Reichliche Nahrungsmengen sind nicht nothwendig und nicht zweckmässig: es wird nicht viel gebraucht, weil die Kranken ruhen. Höchstens könnte die verstärkte Arbeit der Respirationsmuskeln bei Kurzathmigen gewisse Ansprüche an die Ernährung stellen, doch vermag ich über die dabei in Betracht kommenden Werthe irgendwelche Angaben nicht zu machen. Fett soll nicht angesetzt werden. Zur Schonung des Kreislaufes ist aber eine relativ spärliche Ernährung sogar dringend wünschenswerth.

Für die Art der Speisen, welche genommen werden sollen, kommen keine anderen Gesichtspunkte in Betracht, als für die Ernährung schwer kranker Menschen überhaupt.

Literatur.

Cammerer, Württembergisches Correspondenzblatt. 1890, Nr. 21, S. 162.
Hirschfeld, Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 11; 1896, Nr. 13.
Oertel, Zeitschrift für Krankenpflege. 1896, Nr. 1 und 2.
Oertel und Beck in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie.

Besondere Ernährungscuren.

Nach dem schon Bemerkten kommt für unsere Zwecke nur relativ Weniges in Betracht. Gewiss liegt auch bei Herzkranken in einzelnen Fällen das Bedürfniss einer Verbesserung des Ernährungszustandes vor. Dann wird man diese erreichen nach den bekannten Vorschriften der Ernährungslehre; es ist für uns nicht nothwendig, auf die Einzelheiten einzugehen, weil es besondere Gesichtspunkte für Herzkranke kaum gibt.

Viel häufiger sind wir in der Lage, bei Herzkranken den Fettreichthum des Körpers vermindern zu müssen; darauf gehe ich in dem Capitel über die Herzbeschwerden der Fettleibigen ein. Aber es tritt dieses Bedürfniss gar nicht nur dann an uns heran, wenn Fettleibigkeit die Ursache von Kreislaufstörungen ist. Auch bei Herzkrankheiten ganz anderer Art kann eine überreichliche Ansammlung von Fett lästig und störend werden, und auch dann ist eine Verminderung derselben angezeigt.

Die Entfettung wird ebenfalls nach den Regeln der Ernährungslehre eingeleitet (s. Bd. VII dieses Handbuches). Nur muss bei allen Entziehungen mit grösster Vorsicht vorgegangen werden: nie darf sie rasch geschehen, der Eiweissbestand des Körpers muss geschont wenn möglich gesteigert werden und alle Einzelvorschriften, z. B. über Bewegungen, Turnen, Baden, Brunnentrinken sind in erster Linie nach dem Zustande des Herzens einzurichten.

Für den Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten bin ich bei Herzkranken nicht eingenommen. Ich meine, man soll diese nicht ungefährlichen Massnahmen doch weglassen, so lange noch andere Mittel zur Verfügung stehen. Höchstens würden sie für die Fälle in Betracht kommen, bei welchen eine Anomalie in der Nahrungszufuhr nicht sicher nachweisbar ist, also bei den merkwürdigen Fällen von constitutioneller Fettsucht. Doch fehlt es da noch durchaus an genügenden Erfahrungen.

Trinkcuren.

Bekanntlich wird zur Entfernung von Körperfett das Trinken abführender Mineralwässer auch Menschen mit Herzbeschwerden empfohlen, soferne man durch Verminderung des Körperfettes eine Besserung der Herzerscheinungen zu erzielen hofft. Als dann der Gedanke der Flüssigkeits-

beschränkung einen massgebenden Einfluss auf die Anschauungen der Aerzte zu gewinnen begann, schwand vielfach das Vertrauen zu solchen Curen, ja von manchen Seiten wurden sie für geradezu gefährlich erklärt. Die Erfahrung hat diese Vorstellung nicht allgemein bestätigt. Nach wie vor gehen jährlich zahlreiche Fettleibige mit Herzbeschwerden nach Karlsbad, Neuenahr und besonders nach Marienbad und Kissingen und finden dort die erhoffte Besserung. Wir bedenken, dass von den glauber- und bittersalzhaltigen Wässern nur ein sehr kleiner Theil resorbirt wird, dass die Aerzte der betreffenden Badeorte eine grosse Erfahrung in der Behandlung der hierher gehörenden Zustände haben und von der Verordnung der geeigneten Diät, sowie passender Spaziergänge ausgiebig Gebrauch machen. Also die an den genannten Curorten erzielten Erfolge sind weder zu leugnen noch unverständlich.

Die Indicationen für den Gebrauch der genannten Wässer sind fast ausschliesslich bei Fettleibigkeit, höchstens noch in den ersten Stadien mancher Formen von Arteriosklerose gegeben. Wir werden in den betreffenden Capiteln genauer auf sie zurückkommen und dort auch auseinandersetzen, welche Vorsichtsmassregeln zu beachten sind, wenn diese Curen nicht schädlich wirken sollen.

Milchcuren.

Gerade bei den Erkrankungen des Herzens ebenso wie bei denen der Niere sind Milchcuren enthusiastisch empfohlen worden: man erwartete von ihnen einen günstigen Einfluss auf Magen-Darmcanal, Stoffwechsel, Herz und Nieren. Eine Einsicht in den Sinn solcher Curen fehlt uns noch völlig, und ebenso vermag, wie F. A. Hoffmann[1]) mit vollem Recht betont, auch die praktische Erfahrung, vorerst nur ein wenig sicheres Urtheil darüber abzugeben, weil auch sie noch keineswegs klare Indicationen für die Anwendung solcher Curen stellen kann. Das gilt wie für andere Krankheiten, so auch für die des Herzens: von der einen Seite wurde die Milch lebhaft empfohlen[2]), von anderer ihr Gebrauch wesentlich eingeschränkt.[3])

Das Richtige scheint in der Mitte zu liegen, und man muss für den Gebrauch der Milch jedenfalls berücksichtigen, dass zur Ernährung allein mit Milch selbst bei einem ruhenden Menschen schon grosse Flüssigkeitsmengen (mindestens circa 3 l täglich) genommen werden müssen. Also die ausschliessliche Verabreichung von Milch käme

[1]) F. A. Hoffmann, Zeitschrift für klinische Medicin. VII, Supplement, S. 8. — Derselbe, Allgemeine Therapie. — Vgl.: Högerstedt, Zeitschrift für klinische Medicin. XIV, S. 16. — Koppel, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1892, S. 303.

[2]) Karell, Archives générales de médicine. 1866. II, pag. 513.

[3]) Oertel, Archiv für Hygiene. XVII.

höchstens für solche Herzkranke in Betracht, bei denen jede Neigung des Organes zu Insufficienz fehlte, und auch dann möchte ich sie nicht empfehlen. Wir berücksichtigen, dass an Herzkranken mit schweren Kreislaufstörungen die besten Erfolge bei Milchcuren mit der Darreichung kleiner Mengen (600—800 cm³) gesehen wurden.[1]) Dieses Verfahren bedeutet aber nichts Anderes als eine beträchtliche Flüssigkeitsentziehung und eine schwache Ernährung, und über den Vortheil davon sprachen wir schon an anderer Stelle.

Sehr nützlich ist für Herzkranke die Milch als Getränk, sowie als Zugabe zu anderen Nahrungsstoffen und da wird sie bei Berücksichtigung der Flüssigkeitsverhältnisse im Speisezettel der Herzkranken immer eine grosse Rolle spielen, sofern sie von dem betreffenden Menschen überhaupt vertragen wird.

Milch trinken können ist vielen Menschen in hohem, sicher in zu hohem Grade abgekommen. Ein eigenthümliches Erziehungssystem, welches die Wünsche der Kinder als massgebenden Grund für die Richtung des Handelns einführt, sowie ihnen schon frühzeitig stark gewürzte Speisen und alkoholische Getränke verabreicht, trägt einen Theil der Schuld daran. Wir müssen das hier erwähnen, weil bei Kindern mit Energie und Suggestion sehr viel zu machen ist und wir herzkranken Kindern so oft noch den Genuss der Milch verschaffen können, auch wenn sie anfangs nicht wollen.

Auch bei Erwachsenen hilft gerade hier Zureden nicht selten. Wird das Trinken reiner Milch aber durchaus abgelehnt oder wirklich nicht vertragen, so kann man ihren Geschmack durch Zusatz von Salz, Zucker, Cacao, Thee, Kaffee, Cognac, Nordhäuser zu verändern suchen.

Der moderne Arzt darf die Milch wohl nur gekocht verordnen; bei Kindern, welche schon im Zeitalter der Bacterien heranwuchsen und den wundervollen Geschmack guter roher Milch nicht kennen, hat das keine Schwierigkeiten. Erwachsene erklären nicht so selten, sie wollten nur rohe Milch oder keine trinken. Wer Sinn für Geschmack hat, wird sich darüber nicht sonderlich wundern. Solchen gestatte ich sie ruhig. Dass wir Aerzte versuchen, die reichlichere Errichtung von Ställen mit tuberculinisirten Kühen zu erreichen, wäre sehr wünschenswerth.

Die Behandlung Herzkranker mit Muskelbewegungen.

Wie bekannt wächst das Volumen des quergestreiften Muskels mit der Arbeit, welche er leistet, und im Gefolge dieser Erstarkung erhöht sich zugleich wiederum seine Leistungsfähigkeit. Am Herzen ist die Sache principiell nicht anders; weshalb ihre Gleichartigkeit hier nicht so deutlich in die Erscheinung tritt, wurde früher darzulegen versucht. Bei Muskelbewegungen wächst die Arbeit des Herzens jedenfalls

[1]) Karell l. c. — Vgl. Hoffmann, Allgemeine Therapie. — Schnaubert, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1884. Nr. 5. — Oertel l. c.

in den meisten Fällen ebenfalls (über das Genauere siehe Seite 85). Es liegt demnach nahe, zur Kräftigung eines schlecht genährten, schwachen, aber verbesserungsfähigen Herzens Innervationen der Körpermusculatur anzuwenden.

Stokes hat dies schon gewusst, aber wenn auch Traube und seine Schüler, z. B. Fräntzel für manche Herzkranke ein gewisses Mass von Bewegung empfahlen, so hat doch in neuerer Zeit erst Oertel das Columbusei mit Bewusstsein auf die Spitze gestellt, und dieses Verdienst werden wir ihm immer danken.

Nicht darum handelt es sich hier, Herzkranken Bewegungen zu gestatten, sondern es wurden ihnen solche verordnet, und zwar in der ganz bestimmten Absicht, dem Herzmuskel eine gewisse Arbeitsleistung zuzumuthen, ihn dadurch unter bessere Ernährungsbedingungen zu versetzen und zu stärken. Diese Absicht ist also von der mit der Verabreichung der Digitalis verbundenen principiell verschieden. Mit diesem Gift will man die im Herzmuskel verborgenen und wegen seiner Erkrankung nicht in die Erscheinung tretenden Kräfte zur Wirksamkeit bringen. Die mit Muskelbewegungen verbundenen Reize sollen ausserdem noch dem Herzmuskel Gelegenheit zur Vermehrung seiner functionsfähigen Substanz geben. Das ist ein klares Ziel. Will man es erreichen, so brauchen wir eine scharfe Präcisirung des einzuschlagenden Weges und der Art der Störungen bei den Kranken, welche ihn gehen sollen.

Zunächst muss sorgfältigst untersucht werden, ob das Herz des einzelnen Kranken sich für diese Behandlungsmethode eignet, und zwar werden wir als Kriterium sein Verhalten gewissen Anforderungen gegenüber ansehen. Denn einen Erfolg kann die Cur nur dann haben, wenn das Herz den durch sie gegebenen Antrieben zu einer verstärkten Thätigkeit auch nachzukommen vermag. Das schon im Voraus zu entscheiden, ist die ebenso wichtige wie schwierige Aufgabe.

Woran erkennt man, dass ein Herz noch eine bildungsfähige Masse functionirender Substanz hat? Einmal hilft die klinische Erfahrung. Nach ihr eignet sich ein grosser Theil der Herzen von Fettleibigen für diese übende Behandlung, sei es, dass bei ihnen Kreislaufstörungen noch ganz fehlen oder sich bereits in mehr oder weniger ausgedehntem Masse entwickelt haben (siehe das Capitel über Herzbeschwerden des Fettleibigen). Man kann sogar sagen: Kranke, welche in diese Kategorie gehören, stellen das bei Weitem grösste Contingent geeigneter Fälle.

Es folgen dann Herzstörungen bei Lungenkranken — auch hier hat man durch Muskelübung recht beachtenswerthe Erfolge erzielt. Und schliesslich gibt es wohl von den meisten Krankheitsgruppen einzelne Fälle, welche sich für diese Behandlung eignen — darüber werden wir in den einzelnen Capiteln sprechen.

Für die Frage, ob dem einzelnen Menschen diese Methode wohl nützlich sein könnte, wird man zunächst aus den Erzählungen der Kranken vom Verhalten ihres Herzens bei Muskelbewegungen einen gewissen Anhaltspunkt gewinnen, und sicheren Aufschluss verschafft ein vorsichtig angestellter Versuch: man lässt den Kranken einen Weg von bestimmter Steigung oder eine bestimmte Muskelübung machen und beobachtet, ob dabei der Herzstoss kräftiger, der Radialpuls voller und grösser wird, oder ob vielmehr bei starker Beschleunigung des Herzschlages die Action unregelmässig, ungleichmässig und schwach, der Puls weich und klein wird.

Im letzteren Falle verträgt das Herz vorerst die Muskelbewegungen jedenfalls nicht. Dann ist aber die Behandlung nicht nur nutzlos, sondern auch gefährlich, denn die Gefahr einer acuten Ueberanstrengung des Herzens wird dann heraufbeschworen.

So ist diese sogenannte mechanische Therapie auf jeden Fall contraindicirt durch schwerere Sklerose der Kranz- oder auch der übrigen Körperarterien, vorgeschrittene Bright'sche Krankheit, sowie durch alle acuten Processe (Herzerkrankungen bei und nach Infectionskrankheiten, acute Ueberanstrengungen des Herzens).

Bei einem Theil dieser Fälle fehlt die Möglichkeit einer den vergrösserten Anforderungen entsprechenden ausreichenden Blutversorgung des Herzens beziehungsweise die genügende Menge stärker arbeitender Substanz. Bei allen acuten Processen aber handelt es sich darum, den erkrankten Muskelfasern die Arbeit möglichst zu erleichtern und sie dadurch über eine Zeit verminderter Leistungsfähigkeit hinweg zu führen.

Bei solchen Zuständen würde demnach immer die Gefahr bestehen, dass man therapeutisch eine Ueberanstrengung des Herzmuskels erzielt, und das ist auch oft geschehen. Also Vorsicht erscheint dringend nöthig, und, wenn man das bedenkt, wird deutlich, wie ausserordentlich schwierig oft die Indicationen für diese Behandlungsart zu stellen sind: handelt es sich doch darum, stärkere Grade von Arteriosklerose des Herzens auszuschliessen.

Das Verfahren besteht also in der Verordnung methodischer Muskelbewegungen.

Oertel empfiehlt als das Beste Spaziergänge auf guten Wegen, deren Steigung und Entfernung bekannt ist, und auch mir erscheint diese Art der Bewegung entschieden zweckmässig wegen des Einflusses den sie gleichzeitig auf Herz, Haut und Lungen ausübt.

Solche Bewegungen können entweder an bestimmten Curorten oder auch in der Heimat der Kranken vorgenommen werden. Letzteres ist zwar nicht unter allen Umständen, aber doch viel häufiger möglich, als man gemeinhin denkt. Es kommt meines Erachtens darauf an, dass der behandelnde Arzt

das Princip der Massnahmen kennt, Wege, auf denen der Kranke gehen kann, ausfindig zu machen vermag und dann alle Einzelheiten ausprobirt und beobachtet. Gewiss wird in einzelnen Fällen die Ausführung der Vorschriften mancher Kranker und mancher Städte wegen schwer oder auch gar nicht möglich sein. Dann empfiehlt es sich, die Patienten, falls das ausführbar ist, wegzuschicken, entweder in eine gut geleitete Privatanstalt, oder in einen geeigneten Curort. In einzelnen derselben, z. B. Reichenhall, Schliersee, Meran, Bozen sind besondere Wege für diese sogenannten »Terraincuren« eingerichtet. Das ist ganz gewiss zweckmässig und erleichtert die Behandlung. Aber man behaupte nur nicht, dass die Behandlung ohne solche Wege nicht möglich sei, weil nur sie »die exacte Dosirung der Bewegung« gestatten. Das ist eine Illusion, welche nach Physiologie klingen soll; aber wer einen Einblick in die Complication der Verhältnisse hat, wird darüber lachen.

Gewiss erleichtern solche vorgezeichnete Wege die Behandlung. Aber es geht auch ohne sie, und zwar an zahlreichen Orten Deutschlands, Tirols und der Schweiz. Viel wichtiger als die Terrainwege ist die Erfahrung der Aerzte. Darauf kommt es mir für meine Kranken wenigstens immer in erster Linie an, sowohl bei Wahl von Curorten, wie von Heilanstalten: sie Aerzten zuzuschicken, welche über die zu behandelnden Krankheitszustände besonders gut Bescheid wissen.

Von Anderen wird zur Uebung des Herzmuskels eine sorgfältig abgestufte Gymnastik, sowie der Gebrauch kohlensäure- und salzhaltiger Bäder empfohlen.

Bei Ausführung der Gymnastik[1]) handelt es sich darum, den Bewegungen der Kranken entweder ein abstufbares Mass des Widerstandes entgegenzusetzen und dadurch die Stärke ihrer Innervationen bis zu einem bestimmten Grade anschwellen zu lassen. Der zu überwindende Widerstand wird entweder von der Hand eines Arztes, beziehungsweise ausgebildeten Gymnasten oder durch die Zander'schen Maschinen ausgeführt.

Ob zur Behandlung Herzkranker Spaziergänge auf ansteigenden Wegen oder die Widerstandsgymnastik vorzuziehen sei, ist Ansichtssache. Mir möchten für unsere Aufgabe jedenfalls beide Methoden verwerthbar und gewiss sogar zu verschiedenen Zwecken brauchbar erscheinen. Denn bei der Gymnastik sind die Anforderungen anfangs viel kleiner und feiner regulirbar, es kann also für viele Fälle sehr wohl zuerst eine gymnastische Cur oder einfach die Ausführung von Freiübungen ohne alle Werkzeuge oder mit leichten Hanteln und Stäben zweckmässig und erst, nachdem das Herz eine gewisse Uebung erlangt hat, die Empfehlung von Bergsteigen angezeigt sein.

Diese letztere Methode wegen der erheblichen Schäden, welche kritikloser Enthusiasmus und falsche Anwendung mit ihr erzielten, ganz auszulassen, dazu kann ich mich, falls einmal Bewegungen für nützlich erachtet werden, nicht entschliessen. Der Einfluss des Steigens auf die Athmung,

[1]) Hughes, Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik. Wiesbaden, Bergmann.

sowie das Wohlbehagen, welches der Aufenthalt in freier Luft in der morgendlichen Natur verschafft, scheinen mir keineswegs vernachlässigt werden zu dürfen.

Wie fast allen anderen Arten von Kranken ist auch den Herzkranken das Radfahren empfohlen worden. Das halte ich direct für gefährlich. Meines Erachtens darf man zur Stärkung eines Herzens eine so anstrengende Bewegung nicht vornehmen lassen, für welche die Gefahr des unsinnigen Betreibens aus den mannigfachsten Gründen so besonders nahe liegt. Ich möchte also auf das Dringendste vor dieser Massnahme warnen.

Kranke, welche man active Muskelbewegungen nicht wagt ausführen zu lassen, vertragen manchmal eine gut und vorsichtig ausgeführte Massage der Extremitäten und des Rumpfes, wie sie in Schweden schon längst geübt wird.[1])

Man hat in einzelnen Fällen dadurch direct eine Verbesserung der Kreislaufsverhältnisse und speciell ein Zurückgehen von Oedemen gesehen. Allmälig veranlasst man dann die Kranken selbst, Bewegungen vorzunehmen und gelangt so langsam und schonend von passiven zu activen Bewegungen. Auf die von Oertel empfohlene sogenannte Massage des Herzens[2]) wage ich nicht, mich einzulassen.

Literatur.

Bum, Wiener medicinische Presse. 1896, Nr. 8/9.

Hausmann und Mazegger, Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 42, und 1888, Nr. 14.

Heinemann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 33.

Hirschfeld, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 7.

Lichtheim, Congress für innere Medicin. 1888, S. 36. Discussion auf dem Congress für innere Medicin. 1888.

Litten, Zeitschrift für Krankenpflege. 1898, S. 161.

Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen. — Derselbe, Congress für innere Medicin. 1888, S. 13. — Derselbe, Therapeutische Monatshefte. 1887, Bd. I, S. 372, 424, 473; 1888, Bd. II, S. 265.

Romberg, Herzkrankheiten. S. 887.

Schmid A., Münchener medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 19 und 20.

Wide, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 26.

Die Beeinflussung des Wasserhaushaltes Herzkranker.

Gegenwärtig ein Urtheil über den Nutzen von Flüssigkeitsbeschränkung bei der Behandlung von Herzkranken abzugeben, ist aus mehrfachen Gründen ausserordentlich schwierig, denn sowohl die prakti-

[1]) Möller, Ueber die manuelle Behandlung der Herzkrankheiten. Dissertation. Berlin 1898. — Vgl. ferner: Zabludowski, Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 20.

[2]) Oertel, Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 37—39.

schen Erfahrungen, als auch die theoretischen Unterlagen für diese Methode sind im Ganzen doch recht spärliche.

Ueber das zweite wird sich Niemand wundern, erwähnten wir doch schon da die mannigfachsten Lücken unserer Kenntnisse (siehe S. 125): es ist sehr schwierig, im einzelnen Krankheitsfalle einen sicheren Einblick in den Wassergehalt des Blutes und der Gewebe zu gewinnen, ganz zu schweigen von einem Urtheil über den Wasserhaushalt und die Gesammtmenge des Blutes. Ueber ersteren liegen ja bei Herzkrankheiten überhaupt noch keine guten Beobachtungen vor, und ihn sollten wir doch eigentlich vor allen Dingen kennen, wenn wir so starke Eingriffe, wie Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, gegen Instinct und Durst der Kranken vorzunehmen wagen.

Aber, was viel verwunderlicher erscheint, auch die praktischen Erfahrungen über den Werth der Methode sind im Ganzen doch spärliche. Nicht als ob sie nicht vielfach verwendet worden wäre! Mehr als genug ist das geschehen. Als Oertel sein Verfahren bekannt gab und die Mode seitens der Aerzte und des Publicums sich desselben bemächtigte, wurde geeigneten und ebenso natürlich ganz ungeeigneten Kranken die Einnahme von Flüssigkeit beschränkt. Manchen bekam das gut, Anderen schlecht. Die ersteren Fälle merkte man sich und, wie das gewöhnlich geschieht, die zweiten vergass man. Sie rückten erst wieder über die Bewusstseinschwelle, als die Methode nichts Neues mehr war. Uebrig geblieben ist jetzt die Gewohnheit des einzelnen Arztes. Fragt man aber nach den Zeugnissen gesicherter Beobachtungen, so finden wir verhältnissmässig recht wenig Brauchbares.

Die Aufgabe der Behandlung ist, den Organismus gewisser Herzkranker von überschüssigen Wassermengen zu befreien, die sich in Blut und Geweben angesammelt haben sollen. Die theoretischen Grundlagen für diese Massnahme sind wie gesagt höchst dürftig, und das macht sich für die Discussion des praktischen Vorgehens in sehr erheblicher und störender Weise geltend.

Es gibt ja gewiss Kranke mit Herzinsufficienz, die eine seröse Plethora haben, aber im Einzelfalle ist das gegenwärtig kaum mit Sicherheit festzustellen, die Art der Herzerkrankung an sich erlaubt ebenfalls kein Urtheil — kurz, man sieht von vornherein keine rechten Anhaltspunkte dafür, ob es in einem bestimmten Falle zweckmässig ist, Flüssigkeitsentziehungen vorzunehmen. Was sich über diesen Punkt sagen lässt, besprechen wir lieber nach Erörterung der Methoden, weil schliesslich doch deren Gesammtwirkung in erster Linie massgebend für die Art unseres Handelns ist.

Eine Flüssigkeitsverarmung des Organismus lässt sich erreichen durch Verminderung der Zufuhr und Steigerung der Ausscheidung:

für letztere kommen Nieren, Haut und Lungen in Betracht. Vermehrung der Harnmenge wurde von jeher bei Behandlung der Herzschwäche erstrebt, darüber findet sich das Geeignete auf S. 204 ff. Die Wasserverdunstung auf der Haut lässt sich steigern durch Schwitzcuren oder Anregung von Muskelbewegungen; für die Wasserverdunstung auf der Lunge sind letztere sicher in erster Linie massgebend.

Welcher dieser Wege nun im Einzelfalle einzuschlagen sei, können wir leider rationell nicht sicher bestimmen, denn da uns eine genaue Untersuchung der Wasserbilanz bei Herzkranken fehlt, so wissen wir eben nicht, ob die einzelnen Apparate sich quantitativ an der Wasserausscheidung wie beim Gesunden betheiligen, oder ob der krankhafte Zustand eine Verschiebung dieses Verhältnisses bedingt. Wir dürfen uns nur nach dem praktisch Erprobten richten und lassen am besten alle »wissenschaftliche« Verbrämung mit Theorie bei Seite, denn es ist Scheintheorie. So wurden z. B. zahlreiche sogenannte Differenzbestimmungen zwischen der mit der Nahrung eingeführten und mit dem Harn ausgeschiedenen Flüssigkeitsmenge vorgenommen. Ich kann nicht glauben, dass dadurch irgendwelche gesicherten Anschauungen über den Wechsel der Flüssigkeit im Körper gewonnen werden, denn, wie bekannt, wechselt das mit Haut, Lungen und Darm ausgeschiedene Wasser auf das Mannigfachste und aus den verschiedensten Gründen.

Ein kritischer Kopf wird allein aus einer Veränderung des Verhältnisses von aufgenommenem und im Harn ausgeschiedenen Wassers noch kaum auf Zurückhaltung von Wasser im Organismus schliessen; man kann eben auch in der Klinik nicht mehr souverän eine ganze Reihe physiologisch wichtiger Factoren für die Betrachtungen auslassen. Immerhin einen gewissen Anhaltspunkt bei therapeutischen Massnahmen mag auch dieses Verfahren gewähren.

Die Regelung der Flüssigkeitszufuhr.

Die Regelung der dem Organismus zugeführten Flüssigkeitsmenge wurde in der letzten Zeit aus zwei Gründen vorgenommen: einmal in Rücksicht auf den Kreislauf und weiter wegen ihrer (angeblichen) Bedeutung für den Fettansatz. Dieser zweite Punkt bleibt hier unberücksichtigt. Wir werden bei Besprechung des sogenannten Fettherzens auf die Verhältnisse des Körperfettes einzugehen haben und dabei im Wesentlichen auf Band VII dieses Handbuches verweisen. Hier handelt es sich lediglich um den Einfluss der Flüssigkeitsverhältnisse auf den Kreislauf.

Art und Menge der dem Körper zugeführten Flüssigkeit ist von Bedeutung, beides am einzelnen Menschen sowohl nach den Gewohnheiten des Individuums, wie nach denen ganzer Volkskreise und Länderstriche ausserordentlich verschieden. In schädlich grossen Mengen wird nämlich Flüssigkeit, ausser von solchen Menschen, die einen krankhaften Durst haben, kaum in der Form von Wasser getrunken. Ob als Kaffee oder Thee wage ich nicht sicher zu entscheiden; doch habe ich den Ein-

druck, als ob z. B. in manchen armen Gegenden von Thüringen ein schlechter dünner Kaffee zuweilen recht reichlich genossen würde.

Am häufigsten wird eine gewohnheitsmässig zugeführte grössere Flüssigkeitsmenge als Bier oder Wein aufgenommen. Bekanntlich trinken die Menschen mancher Länderstriche regelmässig grössere Mengen davon, und einzelne Individuen leisten dann ganz besonders viel. Dabei treten oft excessive Massen von Flüssigkeit in den Kreislauf über; der Alkohol übt noch besondere schädliche Einflüsse auf die Gefässe und wohl auch aufs Herz aus. Kurz, es kommen hier zweifellos ganz besondere Momente in Betracht. Es ist gewiss kein Zufall, dass Oertel[1]) sein Lob auf den Nutzen der Flüssigkeitseinschränkung gerade in München erhob, und dass in der berühmten ersten Krankengeschichte seines Werkes, welche die Erfolge des Verfahrens erweist, nicht relativ unbedeutende Mengen irgend welchen Getränkes, sondern vielmehr Bierquantitäten verboten werden mussten, welche jeder Unbefangene, besonders für den geschilderten Organismus, als viel zu erhebliche bezeichnen muss.

Das Flüssigkeitsquantum, welches der »gesunde« Mensch aufzunehmen »pflegt«, wird im Mittel auf $1^1/_2$—2 l angegeben. Meist ist dabei der Wassergehalt der Speisen nicht in Rechnung gestellt, doch werden meines Erachtens durch Nichtberücksichtigung davon erhebliche Fehler, ja vielleicht alle Rechnungen illusorisch gemacht, denn die Variationen von deren Wassergehalt sind doch ausserordentliche. Man muss ferner auf die Art der festen Nahrung deswegen genau Rücksicht nehmen, weil je nach ihrer Art der Organismus doch sehr verschiedene Mengen von Wasser zur Ausscheidung der Excretionsproducte braucht, von den durstmachenden Salzen ganz zu schweigen. Daraus ergibt sich: nur von der Flüssigkeit, unabhängig von den anderen Dingen zu reden, ist kaum zweckmässig. Oder wenigstens muss das mit grosser Vorsicht geschehen, und man kann sich nur ganz zurückhaltend äussern.

Nothwendig ist es, bei Herzkranken jedenfalls ein annäherndes Urtheil über die aufgenommene Flüssigkeitsmenge zu gewinnen. Bestehen Zustände, welche an sich einen abnormen Durst zur Folge haben (z. B. Diabetes mellitus, insipidus, Schrumpfniere), wird man auf diese Rücksicht nehmen müssen. Wenn solche besondere Verhältnisse nicht vorliegen, so erscheint es mir zweckmässig, auch bei guter und ausreichender Herzkraft das gewohnheitsmässige Trinken einer grösseren Flüssigkeitsmenge als $1^1/_2$ l in 24 Stunden zu verbieten, wenigstens die Durchführung dieses Verbotes zu versuchen. Dabei ist natürlich immer vorausgesetzt, dass nicht irgendwo, z. B. an der Haut, den Lungen, am Darm, abnorm grosse Mengen von Wasser ausgeschieden werden und zu ersetzen sind. Und auch hier möchte ich relativ grosse Rücksicht auf das Individuum empfehlen. Vielgeschäftigkeit ist bei allen ernsteren

[1]) Oertel, Therapie u. s. w. — Feilchenfeld, Zeitschrift für klinische Medicin. XI, S. 463.

Erkrankungen nicht gut; wenn ein Kranker die Reduction der Flüssigkeitsmenge nicht verträgt, so unterlässt man sie lieber. Unsere Kenntnisse über die Wassermengen, welche der Stoffwechsel des einzelnen Menschen erfordert, sind noch zu gering, als dass ich Gewaltmassregeln gegen einen sich sträubenden Organismus zu gebrauchen wagen würde. Aber das glaube ich schon, dass es unter allen Umständen gut ist, Kranken das Trinken übermässiger Flüssigkeitsmengen abzugewöhnen, sofern wir das zu thun vermögen, ohne ernstere Störungen hervorzurufen.

Besteht Insufficienz des Herzens, Störung der Compensation bei irgendwelchen Muskelerkrankungen — Klappenfehler kommen ja für uns nicht in Betracht — so wird man der Frage der Flüssigkeitsentziehung energischer näher treten. Auch hier ist zunächst die oben definirte, reichlichere Flüssigkeitszufuhr einzuschränken und hier im Allgemeinen die Durchführung der Anordnung mit Energie zu fordern.

Die Indication zu einer weiteren Einschränkung der dargereichten Flüssigkeit würde man am liebsten danach richten, ob hydrämische Plethora besteht. Leider ist das nur recht schwierig mit Sicherheit zu erfahren; immerhin wird ein gewisses Urtheil über den Wasserreichthum des Organismus in der Regel möglich sein, denn meist bestehen, falls derselbe hoch ist, Oedeme. Sind solche vorhanden, so mag man versuchen, mit der täglichen Flüssigkeitsmenge unter 1500 cm^3, ja bis zu 1 l herabzugehen, aber doch nur bei Leuten, welche nicht an sich stärkere Hinfälligkeit zeigen, und auch nur, wenn die Massnahme von den Kranken nach ernsthaftem Versuche nicht ausdrücklich abgelehnt wird. Gar nicht so selten nämlich stellen sich bei dieser erheblicheren Verminderung der Flüssigkeitsaufnahme höchst unangenehme Beschwerden ein: abgesehen von dem Durst Mattigkeit, Abspannung, Apathie, zuweilen auch Erregtheit, und ich möchte bei der Unsicherheit der ganzen Indication jedes wirkliche Quälen der Kranken für nicht angebracht halten.

Die Absicht, welcher man mit dem ganzen Verfahren zustrebt, ist einmal die Arbeit des Herzens zu erleichtern und dann zur Ausscheidung der sogenannten harnfähigen Substanzen das überschüssige Wasser des Blutes und der Gewebe heranzuziehen, um so dessen Ausscheidung in höherem Grade zu erreichen.

Wie weit die Arbeit des Herzens dadurch wirklich beeinflusst werden muss, entzieht sich vorläufig noch unserem Urtheil.

Die Harnmenge steigt bei Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme manchmal, manchmal thut sie das nicht. Wie es scheint, wächst sie dann, wenn die Gewebe des Körpers so viel überschüssiges Wasser enthalten, dass das Blut sein Bedürfniss danach durch Resorption aus ihnen zu befriedigen vermag, sobald ihm vom Darmcanal aus wenig Flüssig-

keit zugeführt wird. Beginnt aber aus den Geweben das Wasser abzuströmen, so verbessert sich die Geschwindigkeit des Kreislaufes — die näheren Gründe sind nur zum Theil durchsichtig — und nun steigt die Harnmenge mehr und mehr.

So dürfte als Anhaltspunkt für die Behandlung in der Praxis die Vergleichung der vom Magen aus zugeführten und mit dem Harn abgesonderten Flüssigkeitsmengen einen gewissen Werth haben. Aber von einer Kenntniss des Wasserwechsels bei Kreislaufstörungen sind wir weit entfernt.

Der Arzt muss in jedem einzelnen Falle wieder probiren. aber das ist besser, als durch falsches Halten ans Schema Unheil zu stiften. Wenn erreicht wird, dass jeder Arzt zum Wohle jedes Kranken selbst experimentirt, so nehme ich den Vorwurf »zu unbestimmter« Angaben gerne auf mich. Sollte die Vorschrift des scharfsinnigen Stokes grundlos so allgemein gehalten sein?

Flüssigkeitsentziehung durch Erhöhung der Harnmenge.

Die Harnmenge ist bei Behandlung jedes Herzkranken sorgfältig zu berücksichtigen, denn sie gibt unter Berücksichtigung der genannten Vorsichtsmassregeln einen gewissen Massstab für die Leistung des Herzens. Jedes Verfahren, welches Druck und Geschwindigkeit des Blutes in den Nierengefässen steigert, erhöht auch die Harnmenge. Unter allen Umständen ist, falls Kreislaufsstörungen bestehen, durch deren Correctur eine Einwirkung auf die Harnausscheidung zu erstreben.

Doch von diesen Dingen sprechen wir hier nicht, sondern hier handelt es sich um die Arzneimittel, welche durch eine Einwirkung auf die Niere selbst die Menge des ausgeschiedenen Harnes steigern, also um die sogenannten Diuretica. In der Praxis kommt — das möchte ich nochmals betonen — ihre Anwendung in der Regel nur in Frage, nachdem directe Einwirkungen auf das Herz schon vorgenommen wurden oder höchstens zugleich mit solchen.

Schon die Selbstbeobachtung im gewöhnlichen Leben lehrt, dass manche mit der Nahrung aufgenommenen Stoffe unter Umständen stark diuretisch wirken, z. B. wird das von Thee, Kaffee und Cacao Jeder an sich selbst gesehen haben. In Zukunft wird man wohl diese und ähnliche Stoffe in weit ausgedehnterer Weise anwenden, doch sind die Beobachtungen bisher noch nicht ausreichende.

Von den Salzen wird zu diuretischen Zwecken gegenwärtig am häufigsten das essigsaure Kali verwendet.

Wie bekannt und verständlich ist, wirken die Salze des Kaliums stärker als die des Natriums, und es ist nützlich, Säuren zu wählen, welche nicht oder nur äusserst spärlich im Organismus vorkommen; es erfolgen dann die

bekannten von Bunge dargelegten Umsetzungen, die dem Körper fremden Salze werden ausgeschieden, führen dabei Wasser mit und üben wohl auch einen gewissen Reiz auf die Nierenepithelien aus.

Man gibt das essigsaure Kali in Form des Liquor kali acetici, in der Regel mit Syrup und Wasser, etwa 2—3 g des Liquors alle zwei Stunden. Es ist das wohl das mildeste Verfahren, die Harnausscheidung anzuregen.

Eine wesentlich stärker erregende Einwirkung auf die Zellen der Niere haben mehrere Stoffe der Coffeingruppe.[1]) Da für eine ausgiebige Harnabscheidung die Nierenarterien weit sein müssen, manche dieser Substanzen wie das Coffein dieselben aber verengern, so galt es für die Gefässerweiterung noch besonders zu sorgen. Jetzt fallen diese Schwierigkeiten weg, seitdem v. Schroeder uns die Eigenschaften des Theobromins kennen lehrte.[2]) Mit dessen Salzen arbeiten wir jetzt; das am meisten verwendete Knoll'sche »Diuretin« ist Theobrominum natriosalicylicum und enthält etwa 50% Theobromin.

Dieses Präparat beeinflusst an Thieren den Kreislauf nicht erheblich[3]), sondern wirkt ganz wesentlich direct auf die Zellen der Niere. Dabei enthalte ich mich hier absichtlich jedes Urtheils über die näheren Angriffspunkte dieser Stoffe in der Niere.[4])

Für den kranken Menschen ist ein Einfluss des Theobromins auf Herz und Gefässe nicht völlig ausgeschlossen; wir haben ja genügend viele Beispiele, welche zeigen, wie sehr vorsichtig man mit directer Uebertragung der durch Darreichung von Arzneimitteln an Thieren und noch dazu an gesunden Thieren gewonnenen Versuchsergebnisse auf die Verhältnisse des kranken Menschen sein muss. Und manche an solchen gemachte Erfahrungen sprechen doch zweifellos für eine gleichzeitige Beeinflussung des Herzens.[5]) Allerdings brauchen wir zur sicheren Entscheidung der Frage Untersuchungen am kranken Menschen von der gleichen Schärfe der Methodik wie die ausgezeichneten Beobachtungen v. Schroeder's. Vielleicht ist an der diuretischen Wirkung auch das salicylsaure Natron wenigstens in geringem Masse betheiligt, aber sicher dann nur in sehr geringem.

Von Diuretin reicht man Kranken täglich 4—5 g, am besten in einfacher wässeriger Lösung, höchstens mit Syrupus simplex, zweistündlich 1 g; ich würde rathen, mit der Medication fünf Tage nacheinander fortzufahren und eventuell dann, nach einigen Tagen Pause, von Neuem zu beginnen. Ernstere üble Folgen habe ich selbst nie gesehen, doch sind zuweilen collapsusartige Zustände beobachtet worden; es ist deshalb

---

[1]) v. Schroeder, Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. XXII. S. 39. und Bd. XXIV, S. 84.

[2]) v. Schroeder, ebenda. Bd. XXIV, S. 101.

[3]) Cohnstein, Berliner klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 4.

[4]) Vgl. v. Sobieranski, Archiv für experimentelle Pathologie. XXXV. S. 144.

[5]) Siehe z. B. Askanazy, Archiv für klinische Medicin. LVI. S. 209. daselbst Literatur. — Vgl. Pawinski, Zeitschrift für klinische Medicin. XXIV. S. 315.

zweckmässig, keinesfalls mit der täglichen Dosis über 5 g hinauszugehen. Uebelkeit und Erbrechen stellen sich zuweilen ein.

Gleichgiltig, ob dem Theobromin ein gewisser Einfluss auf Herz und Gefässe zukommt, man wird es am Krankenbette lediglich verwenden, wenn nach Gebrauch der directen Herzmittel noch hydropische Ergüsse wegzuschaffen sind. Und dann bewährt es sich in der That sehr oft ausgezeichnet. Die Harnmenge steigt — gewöhnlich am zweiten oder dritten Tage schon — auf $1^1/_2$ bis 5 l. Von welchen Momenten die Stärke der Wirkung abhängt und worin das ab und zu beobachtete Versagen des Mittels begründet ist, das entgeht gegenwärtig noch unserer Beurtheilung. Sehr zu bedauern ist der hohe Preis des Präparates.

Von ausserordentlichem Nutzen gerade gegen den Hydrops der Herzkranken ist in vielen Fällen das Kalomel.[1]) Wenn ich rathe, es erst nach dem Diuretin zu versuchen, so thue ich das nicht seiner geringeren Wirksamkeit wegen, sondern weil die Anwendung zweifellos nicht ganz gefahrlos ist. Man gibt bei Erwachsenen dreimal täglich 0·2 g Kalomel und, falls reichlichere Darmentleerungen sich einstellen, jedes Mal 0·01—0·02 g Opium purum dazu. Stomatitis tritt sehr häufig ein, wie bekannt, um so leichter je schlechter der Zustand des Mundes an sich ist. Kann schon sie bei Schwerkranken wegen der Schmerzen, der Behinderung der Nahrungsaufnahme und des Trinkens zu einer recht grossen und jedenfalls beachtenswerthen Plage werden, so bleibt es nun aber gar nicht immer bei ihr, sondern Enteritis von den leichtesten Graden bis zur Bildung ausgedehnter Geschwüre kann hinzukommen. Das sind schliesslich die Gefahren, welche bei jeder energischeren Anwendung des Quecksilbers drohen; die oben genannten, nicht kleinen Dosen müssen aber gegeben werden, wenn man Erfolg erzielen will, und zwar muss das mehrere Tage hindurch geschehen. Denn die erhoffte Steigerung der Harnabscheidung stellt sich nicht am ersten, sondern meist erst am zweiten bis vierten Tage, zuweilen noch später ein: 2—8 l Harn können dann täglich entleert werden, und die Wirkung überdauert oft die Darreichung des Mittels, ja, beginnt zuweilen erst, nachdem es ausgesetzt ist. Man höre also, wenn nach sechs Tagen noch keinerlei Wirkung sich gezeigt hat, zunächst einmal für einige Tage auf. Es sei daran erinnert, dass selbstverständlich alle auch sonst bei Quecksilbercuren üblichen und nothwendigen Massnahmen, wie z. B. reichliche Mundspülungen, auf das Sorgfältigste anzuwenden sind.

[1]) Jendrassik, Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVIII, S. 499, und Bd. XLVII, 226. — Stintzing, ebenda. Bd. XLIII, S. 206. — Stiller, Wiener medicinische Blätter. 1886, Nr. 28. — Fleiner, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 48.

Ist man in dieser Weise vorsichtig, bricht man namentlich bei schwereren Intoxicationserscheinungen die Cur sofort ab, so hat man gerade im Kalomel gegen den Hydrops bei Herzschwäche eine meist höchst wirksame Waffe. Wenn Manche sie nicht hoch schätzen, so geschieht das wohl, weil die Anwendung des Mittels eine gewisse Energie von Seite des Kranken und des Arztes erfordert, namentlich sind alle kleineren Dosen sehr leicht unwirksam, und die Sache ist eben doch etwas gefährlich.

Falls der Erfolg sich richtig einstellt, so kann man das Mittel länger (bis zu zehn Tagen) weiter geben, die Gefahr einer Vergiftung ist dann meist gering, weil offenbar die Ausscheidung des Quecksilbers sich rasch vollzieht. Und auch wiederholte Kalomelcuren sind dann sehr wohl statthaft und nützlich: man bedenke eben, dass es sich ja um ein rein symptomatisch wirkendes Mittel handelt.

Die Indicationen für die Anwendung des Kalomels sind etwa die gleichen, wie für die des Theobromin. Nach Allem, was wir wissen, wird das Herz nicht beeinflusst, sondern die Wasserausscheidung erfolgt durch Einwirkung auf den Darm und auf Zellen der Niere. An eine Concurrenz mit den eigentlichen Herzmitteln ist also nicht zu denken: wir geben das Kalomel lediglich zur Beseitigung des Hydrops, sofern die Steigerung der Herzfunction allein das nicht zu thun vermag.

Eine Gegenanzeige bildet wenigstens nach Ansicht der Meisten das Bestehen einer ausgesprochenen Nephritis irgendwelcher Form. Da wird das Kalomel erfahrungsgemäss nicht gut vertragen und ist von sehr unsicherer Wirkung. Doch gibt es auch anders lautende Erfahrungen.[1]) Albuminurie selbst stärkeren Grades, welche im Wesentlichen auf venöse Stauung zurückzuführen ist, verbietet die Anwendung keineswegs.

Noch zahlreichen anderen Körpern wird eine Einwirkung auf die Harnausscheidung zugeschrieben; wir wären gut daran, wenn ihr Nutzen nur einigermassen ihrer Zahl entspräche. Davon ist aber keine Rede. Wir können sogar im Vergleich zu den bisher Genannten für unsere Zwecke keinen einzigen wirklich empfehlen.

Die Flüssigkeitsausscheidung auf der Haut.

Durch die Schweissdrüsen lassen sich sehr grosse Mengen von Flüssigkeit aus dem Körper entfernen, aber auf jeden Fall ist heftiges Schwitzen mit erheblichen Umwälzungen im Kreislauf verbunden, also schon deswegen für Herzkranke durchaus kein gleichgiltiger Zustand.

[1]) Sklodowski, Archiv für klinische Medicin. Bd. LII. S. 300.

Von chemischen Stoffen, die Schweiss erzeugen, wirkt zuverlässig nur das Pilocarpin, indessen dieser Stoff vermag so ungünstig gerade auch das Herz zu beeinflussen, dass ich mich zur Empfehlung seiner Anwendung bei Herzkranken nicht entschliessen kann.

Im Sinne der physikalischen Wärmeregulation wird eine Erregung der Schweissdrüsen durch Erwärmung der Haut erzeugt. Heisse Bäder mit nachfolgendem Schwitzen würde ich rathen nur recht vorsichtig anzuwenden, denn sie sind bei gestörtem Kreislauf nichts weniger als ungefährlich. Wir ziehen entweder Einpackungen im Bett vor, bei denen von einer Spirituslampe Dampf unter die umhüllenden Decken geleitet wird, oder die sogenannten Kastendampfbäder. In beiden Fällen bleibt der Kopf des Kranken frei und kann eventuell sogar durch eine Eisblase oder kalte Umschläge noch besonders geschützt werden.

Dieses Verfahren würde zu versuchen sein, wenn durch chemische Mittel sich weitere Mengen von Flüssigkeit nicht aus dem Körper entfernen lassen und für das Folgende entweder die Gelegenheit fehlt oder man es noch nicht anzuwenden wagt. Immerhin muss man, falls die Verordnung von Schwitzen gut vertragen werden soll, stets noch auf eine gewisse Kraft und Accommodationsfähigkeit des Herzmuskels rechnen.

Endlich wirken schweisserregend im Sinne der physikalischen Wärmeregulation kräftige Muskelbewegungen, namentlich bei warmem Wetter. Wir haben über diese Methode schon gesprochen, als es sich um die Kräftigung des Herzmuskels handelte. Ein Wasserverlust durch verstärkte Schweissabsonderung wirkt dabei ja vielfach mit, und wir werden zur Entwässerung des Organismus diese Methode auch immer dann benützen, wenn sonst die Indication und Berechtigung zur Ausführung von Muskelbewegungen gegeben ist.

Literatur.

Baranoff, Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung. Dissertation. Bern 1895.

Feilchenfeld, Zeitschrift für klinische Medicin. XI, S. 403.

Glax, Wiener medicinische Presse. 1895, Nr. 36. — Derselbe, Centralblatt für die gesammte Therapie. 1891.

Die auf S. 192 genannten Abhandlungen von Oertel.

Schmid, A., Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 19/20.

Die Entfernung von Flüssigkeit aus den Lymphspalten durch Troikarts.

Die operative Entfernung der in Pleurahöhlen, Peritonealhöhle und Lymphspalten der Cutis angesammelten Wassermengen ist jetzt mit guten Methoden möglich. Wir werden an ihre Verwendung im Allgemeinen

aber nicht denken, ehe energisch und mit allen Mitteln versucht wurde, den Störungen durch Verbesserung der Herzthätigkeit abzuhelfen. Auch die Steigerung der Harnabscheidung und, falls sie vertragen wird, die der Schweisssecretion würde ich rathen, wenigstens vor der Punction der Hautödeme zu versuchen, weil jene beiden Methoden entschieden die für den Kranken angenehmeren sind.

Am kürzesten ist die Punction des Abdomens zu erledigen. Sie ist bei unseren Zuständen in erster Linie dann angezeigt, wenn eine besondere Erkrankung des Peritoneums oder der Leber zu einer besonderen Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle führt. Dann richtet man sich nach den für diese Dinge in Betracht kommenden Gesichtspunkten unter Berücksichtigung, dass ein schwaches Herz zuweilen schon durch geringe Hochdrängung des Zwerchfells geschädigt wird, und dass deswegen mitunter schon wegen kleiner Flüssigkeitsmengen punctirt werden muss.

Auch lediglich vom Herzen erzeugte Stauungsergüsse können in seltensten Fällen den Anlass zur Punction geben, nämlich dann, wenn ihre Grösse direct lebensgefährlich wird. Auf eine schnelle Wiederansammlung muss man dann aber gefasst sein, und deswegen ist gerade in diesem Falle der Nutzen des Eingriffes meist nur ein kurz vorübergehender.

Für die Brusthöhlen liegen die Dinge ganz ähnlich. Pleuritische Exsudate, sei es dass sie gross, sei es dass sie hartnäckig sind, bilden gar nicht so selten eine Indication zur Punction. Hier möchte ich nochmals dringend vor zu langem Abwarten warnen.

Auch Hydrothorax kann in vereinzelten Fällen zur Punction auffordern. Die directe Bedrohung der Athmung bildet dann die Indication, aber natürlich lässt auch hier die Wiederansammlung der Flüssigkeit in der Regel nicht lange auf sich warten.

Zur Punction benütze man eine der vielen hiefür angegebenen Instrumente und lasse die Flüssigkeit mittelst des Hebers ablaufen. Ich gebrauche die von Curschmann angegebenen, ganz aus Metall bestehenden flachen und schneidenden Troikarts, welche der Instrumentenmacher Möcke in Leipzig (Universitätsstrasse) liefert. Der Troikart wird in zwei Grössen angefertigt; gerade der kleine eignet sich für unsere Fälle ganz ausgezeichnet, weil seine Anwendung den Kranken sehr wenig belästigt. Desinficirbarkeit und Handlichkeit lassen mir diese Troikarts entschieden als die besten erscheinen.

Die mechanische Entleerung der Hautödeme kommt in Frage, wenn wiederholte Versuche, das Herz zu kräftigen oder die Abscheidungen der Drüsen anzuregen, keinen oder nicht genügenden Erfolg hatten und starke Oedeme weiter bestehen. Diese sind in vielen Fällen für die Kranken äusserst lästig und unangenehm, schon deswegen ist ihre Entfernung wünschenswerth. Aber gar nicht so selten genügt man dadurch nicht nur der Beseitigung eines Symptomes, sondern verbessert auch den Kreislauf. Wir sprachen davon schon früher.

Zur Entfernung der Oedeme rathe ich, die von Curschmann angegebenen flachen und scharfen Hauttroikarts zu benützen. Ich habe sowohl mit ihnen wie mit den Nadeln von Southey vielfach gearbeitet: jene haben vor diesen wesentliche Vorzüge, denn sie sind leichter zu reinigen und verstopfen sich nicht so häufig.

Von diesen Troikarts, welche ausgekocht sein müssen, oder von den Nadeln sticht man zwei bis vier nach genauester Reinigung der Haut in die Cutis, z. B. an der Aussenseite der Oberschenkel und (oder) des Bauches. Sie werden mit dünnen passenden Gummischläuchen versehen, deren Ende unter 7% Kochsalzlösung liegt; die Schläuche selbst sind vor Beginn der Drainage auszukochen und mit der gleichen Lösung zu füllen. Die Troikarts halten entweder selbst in der Haut oder werden besser mit Seidenfäden und Heftpflaster fixirt. Auf die Einstichstelle wird Jodoform, beziehungsweise Airol gepulvert oder ein Umschlag mit essigsaurer Thonerde gelegt. Nach 24 bis 36 Stunden werden die Troikarts herausgenommen. Ob sie an anderen Stellen neu eingeführt werden sollen, bestimmt der Zustand des Kranken.

In der Regel fliesst die Oedemflüssigkeit sehr rasch ab, oft handelt es sich um viele Liter täglich. Nur in einzelnen Fällen, und dann meist ohne ersichtlichen Grund, hat die Methode keinen Erfolg. Man würde sie noch viel öfter verwenden können, wenn nicht die Gefahr der Infection bestünde. Diese lässt sie nur bei einigermassen günstigen äusseren Verhältnissen geeignet erscheinen. Zudem ist das Nachsickern von Flüssigkeit aus der Wunde nach Entfernung der Troikarts zuweilen recht lästig.

Kommt man mit den Troikarts nicht zum Ziele, so können Einstiche oder lange Schnitte in die Haut gemacht werden, wie C. Gerhardt, Fürbringer und Lenhartz sie neuerdings empfehlen. Es ist nothwendig dabei mit peinlichster Reinlichkeit vorzugehen, sonst entstehen sehr leicht Infectionen an dem ödematösen Gewebe. Die Körpertheile, deren Haut eingeschnitten ist, werden mit grossen Mengen hydrophiler Stoffe zum Aufsaugen der Flüssigkeit verbunden. Trotzdem sickern oft grosse Mengen Flüssigkeit in das Bett, und das ist natürlich sehr unangenehm. Indessen man wird in einzelnen Fällen diese Methode nicht umgehen können.

Curschmann ist es gelungen, Gefässe mit abnehmbarem Deckel zu construiren, welche zunächst ohne Deckel mit Heftpflaster oder Collodium auf die Haut befestigt werden. Dann macht man innerhalb des von den Gefässen bedeckten Raumes Incisionen, setzt nun den Deckel auf und leitet durch eine Oeffnung desselben wie bei den Hauttroikarts die Flüssigkeit ab. So wird eine Durchnässung des Bettes vermieden.

Literatur.

Arnemann (Lenhartz), Therapeutische Monatshefte. 1892, S. 509.

Cursehmann, Therapeutische Monatshefte. 1894, S. 95.

Fürbringer, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 12.

C. Gerhardt, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 7. — Derselbe, Münchner medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 50.

Rotmann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 48, 49.

Medicamentöse Behandlung der Herzschwäche.

Wir sahen oben, dass eine Verlangsamung des Kreislaufes mit Herabsetzung des Druckes in den Arterien sowohl durch Schwäche des Herzens als auch durch abnorme Erweiterung ausgedehnterer Arteriengebiete besonders im Unterleib hervorgerufen werden kann. Gerade für die Arzneibehandlung dieser Zustände ist es theoretisch von grosser Bedeutung, ihre Entstehung richtig zu erkennen, denn für ein schwaches Herz würde eine blosse Verengerung von Gefässen und eine dadurch bedingte Erhöhung der Widerstände geradezu gefährlich sein, und andererseits führt bei ausgedehnten Gefässlähmungen Verstärkung der Herzaction nur einen geringen Vortheil herbei. Zwar sind wir in der Praxis noch keineswegs im Stande, die zur Behandlung der Kreislaufsschwäche gebräuchlichen Mittel endgiltig nach den genannten rationellen Gesichtspunkten zu gruppiren, aber einige Anfänge wurden gemacht, und das Bestreben bricht sich mehr und mehr Bahn.[1])

Bei der eigentlichen Herzschwäche handelt es sich ja um unvollständige Zusammenziehungen der Vorhofs- und insbesondere der Kammermusculatur; aus den oben dargelegten Gründen ist diese verbunden mit Erweiterung der betreffenden Höhlen. Meist sind beide Ventrikel betroffen, doch häufig so, dass die Leistungsunfähigkeit des einen ganz wesentlich überwiegt.

Unter den zur Behandlung der Herzschwäche verwendeten Arzneimitteln nehmen die Blätter der **Digitalis purpurea** bei Weitem die erste Stelle ein.[2]) Mit ihrer Bedeutung und Verwendung muss sich der Arzt vollkommen vertraut machen, denn es kommt keineswegs nur darauf an, dass, sondern ebensosehr, wie, wann und wieviel Digitalis verabreicht wird. Ich glaube, man kann sehr wohl mit einer genügenden Kenntniss dieses Körpers ohne alle anderen »Herzmittel« auskommen. Nie aber mit allen Anderen ohne den Fingerhut.

In der Praxis geben wir noch ganz allgemein die rohe Droge. Das ist für einen so wichtigen und differenten Stoff natürlich ein schwerer Nachtheil. Denn der Erfolg der Verordnung ist hier leicht von den verschiedensten und dazu sehr schwer berechenbaren Dingen abhängig:

[1]) Vgl.: Pässler, Archiv für klinische Medicin. LXIV, S. 715.

[2]) Eine Geschichte der Pharmakologie des Fingerhutes siehe in der ausgezeichneten Abhandlung von Schmiedeberg, Archiv für experimentelle Pathologie. XVI, S. 170.

Standort und Wachsthum der Pflanze, Zeit des Einsammelns, Alter und Aufbewahrungsart der Blätter und Aehnliches. Niemand wird diese ganz gewiss sehr erheblichen Nachtheile verkennen. Trotzdem sind wir noch nicht in der Lage, für den ärztlichen Gebrauch die rohe Droge durch die wirksamen Bestandtheile zu ersetzen.[1]) Sie sind zum Theil noch verhältnissmässig theuer, zum Theil schwer löslich, dazu so unregelmässig und eigenthümlich in ihren Resorptions- und Ausscheidungsverhältnissen, dass eine Anhäufung von ihnen im Organismus möglich erscheinen könnte. Eine solche wäre aber bei der grossen Giftigkeit dieser Stoffe recht gefährlich — in der That sind solche Vergiftungen beobachtet worden. Ueber das käufliche Digitalinum verum hat man günstige Erfahrungen berichtet.[2]) Doch wage ich nach dem, was ich selbst sah, nicht, den Ersatz der rohen Drogue durch dasselbe zu empfehlen.[3]) Höchstens dann würde ich das Präparat versuchen, wenn ganz bestimmte Gründe die Darreichung der Blätter von Mund oder Mastdarm aus verbieten, beziehungsweise unmöglich machen, oder eine schnellere Wirkung, als sie bei Resorption von den Schleimhäuten aus möglich ist, wünschenswert erscheinen lassen. Kommt es z. B. darauf an, innerhalb einiger Stunden das Herz unter Digitaliswirkung zu setzen, so kann sich die Einspritzung einer Lösung von Digitalinum verum empfehlen. Aber man bedenke: Der Einfluss des Giftes macht sich dann zwar schneller geltend, aber er verschwindet auch schneller wieder.

Auch Digitoxin ist angewendet worden[4]), sowohl zur Darreichung vom Magen als vom Mastdarm aus. Besonders Unverricht berichtet über eingehende Erfahrungen[5]), hat nie Nachtheile von dem Mittel gesehen und braucht die rohe Drogue fast kaum noch. Ich selbst habe das Mittel ebenfalls bewährt gefunden, doch steht mir eine ausgedehnte Erfahrung noch nicht zu Gebote.

Wir werden zur Anwendung reiner wirksamer Körper, sei es solcher des Fingerhuts oder anderer Pflanzen, sicher später kommen; ehe sie

---

[1]) Ueber dieselben siehe: Schmiedeberg, Archiv für experimentelle Pathologie. XVI, S. 149. — Derselbe, ebenda. III, S. 16. — Derselbe, Grundriss der Arzneimittellehre. 3. Aufl. Leipzig 1895. — Kiliani, Archiv der Pharmacie. 230, 233.

[2]) Z. B.: Pfaff, Archiv für experimentelle Pathologie. XXXII, S. 1. (Pharmakologisches Institut Strassburg und Basler Klinik.) — Stoitscheff, Archiv für klinische Medicin. LII, S. 475. (Basler Klinik.)

[3]) Der gleichen Anschauung ist Klingenberg, Archiv für experimentelle Pathologie. XXXIII, S. 353. (Strassburger Klinik.) — Deucher, Archiv für klinische Medicin. LVII, S. 1. (Berner Klinik.)

[4]) Z. B. Wenzel (bei Unverricht), Centralblatt für innere Medicin. 1895, Nr. 19. — v. Starck, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 4. — Wellenhof, Wiener klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 42.

[5]) Unverricht, Congress für innere Medicin. 1899, S. 312.

dem Arzt empfohlen werden kann, muss, meine ich doch, eine ausgedehnte klinische Erfahrung über ihre Wirkung auf die verschiedensten Arten von Störung der Herzthätigkeit vorhergehen. Denn gegenwärtig besteht eben die Gefahr, dass mit der Darreichung eines in seiner Wirksamkeit noch nicht genau bekannten Stoffes entweder geschadet oder doch, selbst wenn er ungefährlich sein sollte, wenigstens kostbare Zeit dadurch verloren wird, dass der Kranke eins der sicher erprobten Präparate nicht sofort erhält. Wer möchte aber die Verantwortung für eines dieser beiden Dinge tragen!

Welches ist nun die Wirkung des Fingerhutes auf den Kreislauf? Ist das Herz schwach, so nimmt bei Darreichung von Digitalis die Füllung der Arterien zu, die der Venen ab: es steigt demgemäss der arterielle und fällt der venöse Druck. Das wird dadurch erreicht, dass die Zusammenziehungen der Herzkammern ausgiebiger werden und damit befördern sie, trotzdem dass ihre Zahl gleichzeitig abnimmt, in der Zeiteinheit doch wesentlich mehr Blut aus den Venen in die Arterien, also die Geschwindigkeit des Blutstromes wächst. Es steigt die Abscheidung des Harnwassers, Leberschwellung und Oedeme gehen zurück. Alles das erklärt sich ungezwungen aus den Veränderungen des Kreislaufes.

Von jeher hat man überlegt, ob durch die Stoffe der Digitalis ausser dem Herzen auch die Gefässe direct beeinflusst werden. Sicher spielt ein vasomotorischer Einfluss nur eine recht geringe Rolle, das geht schon daraus hervor, dass die Digitaliskörper eben die Function kranker Herzen verbessern: würden sie in erster Linie auf die Gefässe wirken, so könnte das nur eine Erschwerung der Herzthätigkeit, also eine Schädigung des kranken Organes bedeuten. Schon diese Erwägung erweist den vasomotorischen Einfluss im besten Falle als einen geringfügigen. Aber auch die speciellen Beobachtungen führen wenigstens zum Theil zu dem gleichen Ergebniss.[1]) Von Anderen[2]) wird allerdings den Stoffen der Digitalisgruppe eine direct erregende Wirkung auf die Gefässmuskeln zugesprochen. Ist sie wirklich vorhanden, so möchten wir sie als sehr gering ansehen und dürfen ihr wohl auf Grund der am Krankenbett gemachten Erfahrungen jede erheblichere Bedeutung absprechen. Man könnte einwenden: auch eine vasomotorische Wirkung sei im Stande, das Herz zu stärken, dadurch, dass seine Accommodationsfähigkeit geübt werde. Mir möchte das bei der notorischen Insufficienz des schwachen Herzens jeder Neuanforderung gegenüber kaum wahrscheinlich vorkommen.

[1]) Z. B.: Böhm, Pflüger's Archiv. V, S. 153. — Williams, Archiv für experimentelle Pathologie. XIII, S. 9. — Schmiedeberg, Arzneimittellehre.

[2]) R. Kobert, Archiv für experimentelle Pathologie. XXII, S. 102. Daselbst Literatur.

Nach den Beobachtungen am kranken Menschen muss man also annehmen, dass die Stoffe der Digitalis auf die Zusammenziehungen des Muskels einwirken, sie ausgiebiger machen. Das Langsamer- und Regelmässigwerden der Contractionen liesse sich dann als mit der genannten Einwirkung auf das Herz coordinirt ansehen, denn diese beiden Momente bedeuten ja ebenso wie die grössere Ergiebigkeit der Herzcontractionen nichts Anderes als eine Rückkehr der Verhältnisse zur Norm — eine Verlangsamung unter die mittleren Zahlen braucht bei erfolgreicher und vorsichtiger Verwendung der Digitalis gar nicht einzutreten. Möglicher Weise wird aber, wie Traube es wollte, die Schlagfolge des Herzens durch die Wirkung der Digitalis — gleichgiltig, ob sie dabei am Nervensystem oder am Muskel angreift — direct beeinflusst, und auch die mit der Steigerung des Blutdruckes immer einhergehende centrale Vagusreizung mag hinzukommen.

Das sind die dürftigen Vorstellungen über die Wirkungsweise der Stoffe des Fingerhutes, welche man sich aus der Beobachtung von Herzkranken abzuleiten vermag. Die Ergebnisse des Thierversuches sind damit nicht unvereinbar, wie z. B. die ausgezeichnete Arbeit von Böhm[1]) zeigt. Er sah mittelst einwurfsfreier Versuchstechnik sogar am gesunden Thiere nach Darreichung von Digitalis und Digitalin ebenfalls eine Verstärkung der Herzcontraction eintreten.

Nach Beobachtungen[2]) aus dem Schmiedeberg'schen Laboratorium vermehrt Helleborein am Herzen des gesunden Frosches und Säugethieres die Füllung der Arterien durch Vergrösserung des Schlagvolums, ohne die Häufigkeit des Herzschlages zu steigern. Eine Erhöhung der von einer Systole ausgeworfenen Blutmenge wird am gesunden, sich in normaler Weise zusammenziehenden Herzen dadurch erzielt, dass der Tonus während der Diastole sinkt. Geschieht das, so füllt sich das Herz stärker, und da nun der sich normal contrahirende Muskel auch grössere Blutmengen anstandslos in die Arterien befördert, so steigt in diesen Füllung und Druck. Williams hat also sehr Recht diese Wirkung, als eine »grössere Ausnützung der Herzkraft« zu bezeichnen.

Die sogenannte »absolute Kraft des Herzens« im Sinne der von Schmiedeberg und seinen Schülern gegebenen Definition gemessen an dem Maximaldruck, den der Muskel gerade noch zu überwinden vermag, fand Williams am Frosch durch Digitalin und Helleborein nicht geändert, während Böhm sie am gleichen Thier steigen sah.

Wenn nun, wie wir sahen, Digitalis auch von Seiten des kranken Herzens, dessen Arbeit vermindert ist, in vielen Fällen eine bessere Füllung

---

[1]) Böhm, Pflüger's Archiv. V, S. 153. — Siehe auch: Zerner, Wiener klinische Wochenschrift. 1891, Nr. 37 und 38 (von Basch's Laboratorium). — Fraenkel, Archiv für experimentelle Pathologie. XL, S. 40 (von Schrœder's Institut).

[2]) Williams, Archiv für experimentelle Pathologie. XIII, S. 1. — Dreser, Ebenda. XXIV, S. 221. — Vgl. die interessanten Ausführungen von Romberg, Herzkrankheiten. S. 868.

der Arterien zu erzeugen vermag, so muss der Grund dann unter allen Umständen in erster Linie an einer Verbesserung der Contractionen liegen. Eine blosse Veränderung des diastolischen Tonus, welche zu einer verstärkten Füllung der Höhle führt, würde hier gar nichts nützen, denn sie ist nicht wie am gesunden Organ nothwendig mit einer Steigerung des Schlagvolums verbunden. Im Gegentheil, sie dürfte dasselbe noch verkleinern. Der Schaden des kranken Muskels liegt ja eben darin, dass er schon die gewöhnlichen Blutmengen nicht zu befördern vermag. Was könnte es nützen, wenn man ihm noch grössere Lasten auferlegt?

Für das kranke Herz muss also unter allen Umständen eine Verbesserung seiner Contractilität angenommen werden, und wenn man das einmal thut, so liegt die Annahme nahe, dass auch am gesunden Organe die Verbesserung des Kreislaufes auf einer directen Beeinflussung der Contraction beruht; es würde sich dann ebenfalls um eine grössere Ausnützung der Herzkraft handeln. Veränderung des diastolischen Tonus und Steigerung der Zusammenziehungen würden coordinirte Vorgänge sein. Ich erinnere daran, dass Böhm ja die Erhöhung der Contractionskraft auch am gesunden Organ direct nachwies. Romberg hat ganz gewiss Recht wenn er sagt [1]), dass das unter Digitaliswirkung stehende kranke Herz dabei einen grösseren Theil seiner Reservekraft ausnützen lernt als während der Insufficienz.

Ich gehe auf physiologische Erörterungen über das Wesen der Digitaliseinwirkung auf das Herz und seine einzelnen Theile absichtlich nicht weiter ein, weil unsere Anschauungen da noch keineswegs geklärt sind, und weil gerade in letzter Zeit neue Untersuchungen mit neuen Methoden unternommen wurden, welche die besten Aussichten auf die Zukunft versprechen, vor der Hand aber noch nicht abgeschlossen sind (z. B. von O. Frank und Jacobj [2]). Ueber zahlreiche Punkte kann natürlich nur der Thierversuch Aufschluss geben. Aber es ist zu hoffen, dass dieser sich in Zukunft gerade für die Entscheidung solcher Fragen, wie sie die nach der Digitaliswirkung ist, nicht mehr auf gesunde Thiere allein beschränkt, sondern auch kranke in seinen Bereich zieht. Vermuthlich zeigen sich an diesen viel grössere Ausschläge, und es wäre sogar nicht unmöglich, dass manche Erscheinungen nur an ihnen deutlich beobachtet werden können. Zudem könnten doch vielleicht auch Unterschiede in der Wirkung zwischen den aus dem Helleborus und der Digitalis stammenden Stoffen bestehen und manche Verschiedenheiten der Versuchsergebnisse möglicher Weise erklären.

Die oben genannten Veränderungen der Herzthätigkeit stellen die ersten Wirkungen der Substanzen des Fingerhutes dar. In grösseren Gaben angewendet, veranlassen sie unter weiterem Ansteigen des Blutdruckes zunächst eine pathologische Pulsverlangsamung, dann Irregularität der Schlagfolge und Inäqualität, weiter enorme Pulsbeschleunigung, Absinken des arteriellen Druckes und schliesslich Stillstand des Herzens in Systole. Es werden bei diesen schwereren Graden der Vergiftung

---

[1]) Romberg, Herzkrankheiten S. 868.

[2]) Vgl. O. Frank, Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, 1897, II, S. 1. — Jacobj, Archiv für experimentelle Pathologie, XLIV, S. 368. — Wegbauer, ebenda S. 434.

auch andere Organe betroffen, vor Allem leidet der Magen: Uebelkeit und Erbrechen stellen sich ein.

Alle diese Wirkungen sollen bei therapeutischen Gaben der Digitalis vermieden werden, aber sie treten doch hin und wieder gegen den Willen des Arztes ein, wohl weil es manchmal zu Anhäufung der giftigen Stoffe im Organismus kommt; die Schwerlöslichkeit derselben und damit in Zusammenhang stehende eigenthümliche Verhältnisse der Resorption und Ausscheidung geben offenbar die Veranlassung. Dass dies bei krankem Kreislauf viel leichter geschieht als bei normalem, leuchtet ohne Weiteres ein, und, wenn Gesunde viel grössere Gaben Digitalis vertragen als Kranke, so dürfte das ebenfalls mit diesem Umstande zusammenhängen. Dazu kommt etwas Weiteres: die kranken Werkzeuge sind wie gegen manche andere Stoffe, z. B. die Antipyretica, empfindlicher als die gesunden.

Die physiologische Entstehung der schwereren Vergiftungserscheinungen ist viel untersucht worden. Seit den berühmten Thierversuchen Traube's hat man sich besonders mit den Beziehungen des Vagus beschäftigt. Hier ist wohl nur von ganz neuen und viel vorsichtiger als bisher angestellten Experimenten im Verein mit Krankenbeobachtungen Aufschluss zu erwarten. Für die therapeutisch wirksamen Gaben des Mittels ist aber gerade diese Frage vielleicht durchaus nicht in dem Grade bedeutungsvoll, wie man oft glaubt. Gewiss sinkt die Pulsfrequenz nach Gebrauch der Digitalis, d. h. sie nähert sich der Norm in dem Masse wie die Herzthätigkeit gesundet. Und wenn sie in geringem Grade darunter geht, so ist das auch noch nichts Auffallendes: wir beobachten das auch sonst nach starken Einwirkungen auf das Herz. Die höheren Grade der Verlangsamung gehören zweifellos der schwereren Vergiftung an, wie wir sie am Menschen nicht wünschen, wie sie aber am Kranken zuweilen auch schon nach kleinen Gaben wohl wegen starker Empfindlichkeit der erkrankten Organe zu Stande kommt.

Die Indication zur Verabreichung der Digitalis am Krankenbett ist gegeben durch das Bestehen schwerer Herzschwäche, ihres zweiten Stadiums in dem S. 96 erörterten Sinne. Ihre Erscheinungen sind früher dargelegt: im Wesentlichen handelt es sich um abnorme Blutvertheilung, verminderte Füllung und Druckerniedrigung in den Arterien sowie Stauung in den Venen. Diesen Erscheinungen liegen ja eigenthümliche, und zwar in vielen Fällen reparable Functionsstörungen des Herzmuskels zu Grunde. Zuweilen vermag schon die blosse Bettruhe ihn wieder in Ordnung zu bringen. In andern Fällen erreicht das nur die Digitalis. Diese beiden Thatsachen sind von Bedeutung sowohl zum Urtheil über den Fingerhut wie über das Wesen der Herzschwäche.

Ist einem solchen Kranken Digitalis verabreicht, so ändert sich bald — unter verschiedenen Umständen nach ungleichen Zeiten, aber meist schon nach 24—36 Stunden — der Zustand, wenigstens in den günstigen Fällen. Die Kurzathmigkeit lässt nach und ebenso der Druck

in der Lebergegend, die Herzaction wird langsamer, regelmässiger, gleichmässiger, die Harnmenge steigt, die Oedeme beginnen zurückzugehen. Nachts gewinnt der Kranke seine Ruhe wieder. Alles bessert sich in den nächsten Tagen noch weiter, und so kehrt der Zustand des Kranken allmälig zu dem der Compensation zurück. Wie lang das dauert, hängt von den mannigfachsten Umständen ab: Stärke der Störung, Schwere und Stadium des Herzfehlers, Wirksamkeit der dargereichten Präparate.

Ob die Digitalis Erfolge erzielt, ist in erster Linie durch den Zustand des Herzmuskels bedingt: ob er noch genügend viel regenerationsfähige Substanz enthält, welche durch die eigenthümliche Wirkung unseres Arzneistoffes beeinflusst zu werden vermag, dürfte als das Massgebende erscheinen. Die ätiologischen Beziehungen eines Herzleidens sind für diese Frage höchstens insoferne von Einfluss, als je nach ihrer Art der Herzmuskel in einem Falle schwerer, im anderen weniger heftig erkrankt ist.

Sehr wichtig und viel erörtert ist die Frage, wie die Wirksamkeit der Digitalis sich zu den verschiedenen Formen der Herzschwäche verhält. Wir gingen aus von ihrer classischen und häufigsten Art, der Insufficienz beider Kammern, wie sie bei Compensationsstörung der Mitralfehler oder denjenigen Processen vorhanden ist, welche das ganze Herz ergreifen. Zweifellos wirkt der Fingerhut hier am Zuverlässigsten, sofern am Myocard die Voraussetzungen für seine Erfolge erfüllt sind. Und nützlich ist er mindestens recht oft auch in den Fällen von ganz vorwiegender oder blosser Schwäche der rechten Kammer, z. B. bei Emphysma pulmonum. Allerdings wird gerade das von höchst autoritativer Seite bestritten.[1])

Aber vielleicht einigermassen anders liegen die Verhältnisse, wenn es sich um vorwiegende Insufficienz des linken Herzens handelt.

Schon von jeher gilt die Compensationsstörung der Aortenfehler für prognostisch wesentlich ungünstiger, als die der Mitralfehler. Es ist nicht unsere Sache, genauer darauf einzugehen: gewiss spielen die durch abnorme Erweiterung der Arterien bedingte Schädigung und eigenthümliche Anomalien bei der Diastole in diesen Fällen eine wichtige Rolle. Aber wenn man dazu bedenkt, dass bei der Schwäche der arteriosklerotischen Herzen die Digitalis oft auch recht unsicher in ihrer Wirkung ist, so liegt der Gedanke nahe: ungünstig sei die vorwiegende Betheiligung des linken Ventrikels. Diese Meinung ist in der That auch vielfach geäussert worden. Wie S. 96 dargelegt wurde, bietet die linksseitige Herzinsufficienz nicht selten ein charakteristisches Bild: bei geringer Ausbildung von Oedemen und Stauungsleber tritt die Kurzathmigkeit stark in den Vordergrund und, weil die Schwäche der linken Kammer oft eine nur relative ist, weil arterielle Processe eine Rolle spielen, so kann der Blutdruck hoch sein.

---

[1]) Leyden, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 25/26.

In diesen Fällen versagt die Digitalis thatsächlich zuweilen. Aber ich habe doch auch gerade bei ihnen mitunter glänzende Erfolge gesehen, und andere Aerzte behaupten sogar, bei vorwiegender Schwäche des rechten Herzens bringe der Fingerhut nur geringen oder keinen Nutzen. Man sieht also, die Frage, ob unser Stoff auf einzelne insufficiente Herztheile schlechter wirke, als wenn das ganze Herz sich ungenügend zusammenzieht, ist keineswegs entschieden. Die Dinge liegen sehr verwickelt, und ich möchte bei dieser ganzen Art der Fragestellung dringend zur grössten Vorsicht rathen. Gerade bei relativer Insufficienz des linken Herzens mit hohem arteriellen Druck handelt es sich wohl, wie Romberg mit vollem Recht hervorhebt, nicht selten darum, dass das Herz auch bei Anstrengung seiner ganzen Kraft an der Grenze der Leistungsfähigkeit angekommen ist. Wie häufig wird ferner Digitalis nicht in der richtigen Weise angewendet! Dann schreibt man den Misserfolg sehr leicht dem Zustand des Herzens zur Last, während er nur aus unrichtigen Verordnungen abzuleiten ist. Zur Entscheidung brauchen wir eine grössere Zahl guter Beobachtungen und nicht etwas so Unbestimmtes wie den »Eindruck«, die »persönliche Erfahrung« des Einzelnen.

Es ist aber interessant, dass ein Arzt und Beobachter wie Traube[1]) empfiehlt, in den Fällen von hohem arteriellen Druck zur Unterstützung des Fingerhutes die Darreichung von Abführmitteln vorausgehen zu lassen.

Er stellte die Verminderung der Blutmenge als heilsame Wirkung in den Mittelpunkt. Vielleicht mit Recht; möglicher Weise beugt aber auch die Erweiterung der Darmgefässe einer allzustarken Steigerung des Blutdruckes vor, und die Digitalis hat doch die Möglichkeit, ihren kräftigenden Einfluss auf den Herzmuskel zu entfalten.

Vielfach scheut man sich bei diesen Zuständen von Herzschwäche mit verhältnissmässig gut gespanntem Pulse — es handelt sich im Wesentlichen um Arteriosklerose und Schrumpfniere — die Digitalis zu verabreichen, weil die weitere Steigerung des Druckes Hirnblutungen erzeugen könne. Ob solche wirklich öfters unter dem Gebrauche unseres Mittels sich einstellen, zu erfahren wäre natürlich sehr wünschenswerth; ab und zu sah auch ich sie eintreten. Hier sind eingehendere Beobachtungen nothwendig.

Gewiss kann in einzelnen Fällen eine Verbesserung der Herzthätigkeit Gefahren mit sich bringen. Von Blutungen sprachen wir oben; auch Gerinnsel aus dem Herzen können verschleppt und manchmal mag so das Entstehen von Embolien begünstigt werden. Besteht Grund zur Annahme dieser Gefahren, so sei man vorsichtig und erwäge genau die Wahrscheinlichkeiten. Ich möchte nur davor warnen, eine bedrohliche Herzschwäche aus haltloser Furcht nicht mit dem Fingerhut zu behandeln. Digitalis ist kein gleichgiltiges Mittel: in sorgfältiger Erwägung und in richtiger Beurtheilung aller einschlägigen Verhältnisse besteht die wahre ärztliche Kunst.

[1]) Traube, Beiträge. III, S. 165.

Die Arteriosklerose gibt mancherlei Räthsel, so auch für die Digitalisbehandlung. Nach den Fällen mit hohem Druck kommen die mit verlangsamtem Puls, wie wir sehen werden meist Coronarsklerosen. Wohl hauptsächlich seit den Traube'schen Arbeiten wird vielfach der Pulsverlangsamung eine so grosse Rolle bei der Digitaliswirkung zugesprochen, dass man sich ernstlich die Frage vorlegte, ob bei Menschen, welche durch ihren Krankheitszustand schon an sich abnorm tiefe Pulszahlen zeigen, das Mittel überhaupt gereicht werden dürfe. Die Ursachen dieser Bradycardie sind ja dunkel, und da wir auch über die Beziehungen von Digitaliswirkung und Pulsverlangsamung nichts Sicheres wissen, so werden wir um so lieber auf theoretische Besprechung verzichten. Die Erfahrung am Krankenbett lehrt aber auch hier ganz unzweifelhaft, dass die Digitalis nützlich ist, wenn mangelhafte Füllung der Arterien, übermässige der Venen besteht. Ja, man sieht dann zuweilen sogar die Pulszahlen wachsen.[1])

Noch einige Worte über die Gegenanzeigen der Digitalisdarreichung erscheinen nothwendig. Leider hat der Fingerhut die sehr üble Eigenschaft, Störungen der Magenfunction bei nicht wenigen Menschen schon sehr zeitig hervorzurufen. Es gibt nun einzelne Kranke mit Herzschwäche und Magenbeschwerden, welche die letzteren unter dem Gebrauch der Digitalis verlieren: mit der Regelung des Kreislaufes bessert sich die Thätigkeit der Unterleibsorgane. Aber andere Kranke mit Magenbeschwerden, besonders wenn dieselben unabhängig von der Circulationsstörung auftreten, vertragen unser Mittel von vorneherein nicht, wieder andere vertragen es nicht mehr, nachdem sie kleinste Dosen bekommen haben: Uebelkeit, Aufstossen, Erbrechen stellen sich in solchem Masse ein, dass man wenigstens aufhören muss, es in den Magen zu geben. Zuweilen werden Klystiere mit der Droge noch vertragen, doch nicht allzuselten auch sie nicht mehr.

Ueber gefährliche Steigerungen des Blutdruckes haben wir schon oben gesprochen.

Wenn auf die Darreichung der Digitalis keine Besserung der Erscheinungen eintritt, so ist das kein erfreuliches Zeichen. Aber es wäre falsch, jetzt schon den Muth zu verlieren. Man wartet dann, nach der gegenwärtigen Sitte etwa zwei Wochen — doch wird der Kundige diesen Zeitraum je nach den Verhältnissen oft ändern müssen — und gibt nun den Fingerhut nochmals, eventuell unter Veränderung der Form seiner Darreichung.

Vielleicht wechselt man auch die Bezugsquelle und nimmt auf die oben genannten Dinge Rücksicht, von denen die Wirksamkeit der Droge leider abhängig ist.

[1]) Vgl. Penzoldt, Münchener medicinische Wochenschrift. 1886, Nr. 42.

Zeigt sich wiederum kein Erfolg, so ist das Mittel jedenfalls zum dritten Male zu geben. Ueber die Dauer der zwischenliegenden Pause, sowie über die dann in Betracht kommenden Dosen lassen sich allgemein giltige Angaben nicht machen, wie daran überhaupt immer wieder zu erinnern ist, dass die erfolgreiche Anwendung der Digitalis sich durch literarische Unterweisung allein nicht lehren lässt.

Bleibt auch beim dritten Male der Erfolg aus, so liegt die Sache in der grossen Mehrzahl der Fälle recht ungünstig. Wie wir sahen, beruht ja der Nutzen der Digitalis in einer eigenthümlichen, ihrem Wesen nach allerdings noch dunklen Einwirkung auf den Herzmuskel. Kommt sie nicht zu Stande, so wird derselbe eben nicht mehr verbesserungsfähig sein, weil irreparable anatomische Störungen vorliegen. Das ist die allgemeine, stillschweigend gemachte Annahme. Sie wird wohl auch das Richtige treffen; doch fehlt uns jede Anschauung darüber, wie eine anatomische Veränderung des Muskels sein muss, um ihn empfänglich oder nicht empfänglich für die Digitalis zu machen.

Aber an zwei Dinge soll man noch denken. Einmal nie eher mit der Darreichung von Digitalis aufzuhören, als bis die geeigneten Dosen auch wirklich verbraucht sind. Die passenden oder vielmehr nothwendigen Mengen des Stoffes sind aber gar nicht so selten grösser als der gewöhnlichen Annahme entspricht.

Traube[1]) sah das schon und auch ich habe es erfahren: gerade in veralteten Fällen, wenn das Mittel schon öfters gegeben war, sind abnorm grosse Dosen manchmal noch von evidentem Nutzen. Ich möchte da keine eingehenden Vorschriften machen, sondern rathe unter vorsichtiger Controle des Pulses tastend vorzugehen.

Und gar nicht so selten ist es zweckmässig, das Mittel in kleineren Dosen über längere Zeit fortzugeben. Gerade bei Kranken mit chronischer Herzmuskelschwäche, z. B. in Folge von Myocarditis, sah ich hievon erheblichen Nutzen.[2])

Sind nun in Fällen, in denen die Digitalis ohne Wirkung blieb, die Aussichten auf eine medicamentöse Beeinflussung des Herzmuskels auch im Allgemeinen ungünstig, so kann man immerhin noch die anderen nachher zu nennenden Herzmittel versuchen: es soll vereinzelte Fälle geben, in denen Aerzte von ihnen noch Erfolge sahen, nachdem die Digitalis nichts erreicht hatte. Sie aber vor dem Fingerhut zu verabreichen, würde mir als ein Fehler erscheinen, denn in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ist diese Droge unsere wirksamste Waffe.

[1]) Traube, Beiträge. Bd. III, S. 220.

[2]) Vgl. Naunyn, Therapie der Gegenwart. Mai 1899. — Groedel, Congress für innere Medicin. 1899, S. 283. — Kussmaul, Therapie der Gegenwart. Januar, Februar 1900.

Zur Darreichung der Digitalis benutzen wir meistens das rohe Präparat und nehmen die mit ihm zweifellos verbundenen Nachtheile mit in den Kauf, weil sie, wenigstens gegenwärtig noch, unseres Erachtens gegenüber der Benützung der Reinstoffe das kleinere Uebel darstellen. Man gibt die Folia digitalis entweder als Infus (zweckmässig 1 : 150 ohne Zusatz), lässt dann zweistündlich einen Esslöffel reichen und meist am Tage 1 g verbrauchen, 2—3 g unmittelbar nacheinander. Neuerdings wird häufig die directe Darreichung der Blätter bevorzugt (Pulver zu je 0·1 g oder aus 1 g 20 Pillen und dann zwei davon auf einmal). Im Ganzen reicht man an Erwachsene, drei- bis viermal am Tage je 1 dg der gepulverten Blätter.

Das Infus wirkt schwächer als die reine Droge, darüber besteht Einigkeit. Es ist dafür auch weniger giftig, wird aber von Manchen besser vertragen. Dazu kommt, dass der Aufguss sich verhältnissmässig leicht zersetzt.

Bei grossen Kindern kann man vorsichtig die gleichen Dosen geben wie bei Erwachsenen, bei kleineren (etwa zwischen 6 und 10 Jahren) die Hälfte, bei noch kleineren ein Viertel. Immer soll genau der Erfolg controlirt und tastend vorgegangen werden, denn es ist nicht möglich für jeden einzelnen Fall die Grösse der nothwendigen Gaben von vornherein starr festzustellen.

Das sind immerhin gewisse Gesichtspunkte, nach denen man die Art der Darreichung einrichten kann. Im Uebrigen spielen Gewohnheiten und Liebhabereien des einzelnen Arztes eine grosse Rolle: wer mit der Digitalis umzugehen versteht — und darauf kommt es in erster Linie an — erreicht auf jede Weise Erfolge.

Ich persönlich verwende das Infus, wenn langsam und schwächer, Pillen oder Pulver, falls stark und schnell eine bestimmte Wirkung erzielt werden soll.

Für die längere Darreichung in kleinen Dosen sind die oben genannten Pillen oder die Tinctura digitalis zweckmässig; von letzterer entsprechen 25 Tropfen 0·2 Digitalis. Ich habe keine Erfahrung über sie, aber ich kenne hervorragende Aerzte, welche sie, z. B. mit Eisen, sehr gerne verordnen.

Die Darreichung von Digitalis per os macht manchem Kranken Beschwerden; namentlich von Seiten des Magens treten solche öfters auf, und sie sind wohl zum Theil durch eine locale Wirkung der Droge bedingt. Zuweilen muss man dann bei solchen Kranken die Digitalis per rectum geben, etwa nach der Formel: Infus. digitalis 2·0 : 150·0, Muc. gi. arab. 50·0, zu vier Klystieren, davon zwei bis drei täglich.

Vom Digitalinum verum benützt man das Böhringer'sche Präparat und gibt nach Romberg's Rath subcutan täglich drei- bis achtmal 1—3 mg in

10%iger alkoholischer Lösung. Die Injectionen sind schmerzhaft, man muss tief ins Corium oder in die Muskeln einspritzen.

Vom Digitoxin werden die Merck'schen Tabletten zu je $^1/_4$ mg empfohlen, zwei- bis viermal täglich ein Stück, im Ganzen acht bis zwölf Stück davon. Auch ich sah gute Erfolge von ihnen.

Als Ersatzmittel des Fingerhutes sind zahlreiche Drogen empfohlen, und in der That verhalten sich auch rein pharmakologisch manche Körper den Bestandtheilen der Digitalis in ihrer Wirkung recht ähnlich. Wir halten es für unsere Pflicht, nochmals zu betonen, dass keines dieser Mittel den Fingerhut auch nur annähernd zu ersetzen vermag.

Das **Strophanthin** ist zweifellos unter ihnen das gebräuchlichste und wird fast ausschliesslich in Form der Tinctura strophanthi verwendet, einem alkoholischen Extract des Samens von Strophanthus hispidus und Strophanthus Kombé.

Man reicht von der Tinctur täglich dreimal 5 bis 10 (Kindern 2 bis 5) Tropfen, und sieht das wohl am besten nicht als ein Ersatz-, sondern als Ergänzungsmittel der Digitalis an. An Stelle derselben würde ich es nur verwenden, wenn diese wegen schwerer Magenerscheinungen nicht vertragen wird. Soll aber im Sinne der Digitalis längere Zeit und mild auf das Herz eingewirkt werden, so ist die Strophanthustinctur ganz vortrefflich. Und weiter erweist sich das Mittel vorzüglich geeignet in all den zahlreichen Fällen, in welchen zwar keine strenge Indication zur Darreichung des Fingerhutes besteht, d. h. keine Herzschwäche im oben definirten Sinne, in denen der Arzt aber doch wünscht, dass das betreffende Herz, sei es für bestimmte Leistungen, sei es gegenüber gewissen Insulten etwas leistungsfähiger wäre. Da sieht man vom Strophanthin oft ausgezeichnete Erfolge. Pharmakologisch wirkt es auf das Herz genau, wie die Digitalis, d. h. es befördert die Leistung der Kammermusculatur.[1])

Zuweilen, allerdings recht selten, erzeugt die Strophanthustinctur Uebelkeit, Erbrechen und Durchfälle. Dann muss mit ihrer Darreichung aufgehört werden.

Von den übrigen »Ersatzmitteln« der Digitalis, z. B. Adonis vernalis, Convallaria, Sparteïn, Scilla, ist kaum je etwas Besseres zu erwarten, als vom Fingerhut. Ich selbst habe Erfahrung nur mit dem Infusum adonidis vernalis (10:150). Dieses wirkte manchmal ebenso gut wie der Fingerhut, nie besser.

Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit des Blutes und reine Herzschwäche darf man nicht ohne Weiteres gleichsetzen. Dass für den

[1]) Popper, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVI, S. 97 (von Basch's Laboratorium).

Kreislauf Störungen der Gefässe eine grosse Rolle spielen, war an sich wahrscheinlich, man hatte es auch vermuthet, aber erst Romberg's Untersuchungen haben es als Thatsache erwiesen. Die Therapie rechnete unbewusst schon längere Zeit damit und hat für manche Zustände von Kreislaufschwäche Massnahmen empfohlen, welche, wie die spätere Untersuchung ergab, nicht nur das Herz, sondern auch oder sogar ganz vorwiegend die Gefässe erregten. Die meisten von ihnen scheinen gleichzeitig Herz und Gefässe zu beeinflussen, wie das auch Nervenreize thun[1]), denen man vorher einen ausschliesslichen Einfluss auf die Gefässe zusprach, aber es fehlen noch alle genaueren Kenntnisse, wie viel von der Veränderung des Kreislaufes dem einen, wie viel dem andern auf Rechnung zu setzen ist.

Die Verhältnisse liegen also bei den jetzt zu nennenden Stoffen ganz anders, als bei denen der Digitalisgruppe. Während bei letzteren die Zusammenziehung der Gefässe wenn überhaupt eine, dann sicher nur eine ganz kleine Rolle spielt und deswegen die Erhöhung der Herzarbeit für das Organ ganz wesentlich schonender verläuft, als wenn auch noch die peripheren Widerstände steigen, ist das hier anders. Wird eine Herabsetzung des arteriellen Druckes hauptsächlich durch Gefässlähmung erzeugt, so bildet deren Bekämpfung natürlich das geeignetste Mittel und eine gleichzeitige Anreizung des Herzens ist ausserdem von Vortheil. Liegt dagegen die Ursache der verminderten Arterienfüllung lediglich in ungenügenden Zusammenziehungen des Herzens, so würde eine blosse, ja auch nur vorwiegende Erregung der Gefässe die Entleerung des Herzens nur erschweren, also nicht nur ganz unzweckmässig, sondern sogar schädlich sein.

Bei der mit Gefässlähmung einhergehenden Herzschwäche kommen einmal die S. 220 genannten Hautreize in Betracht. Sie wirken ja in erster Linie vasomotorisch. Von Arzneimitteln sind am besten:

Der **Kampfer** in allen eiligen Fällen subcutan oder intramusculär verabreicht, in den übrigen auch innerlich. Die Einspritzung unter die Haut ist schmerzhaft und deshalb für den Kranken wenig angenehm. Doch darf man nicht sagen, es sei falsch, den Kampfer unter die Haut zu spritzen: vielleicht ist sogar in manchen Fällen der Schmerzreiz für den Kreislauf gar nicht ohne Bedeutung

Für den innerlichen Gebrauch nimmt man Gaben von Camphora trita zu je 0·2 mit Zucker, drei bis vier Mal täglich, oder bei kleineren Kindern als Schüttelmixtur mit Gummi arabicum und Syrup (Camphorae tritae 1·0, Muc. gumm. arab., Syr. simpl. aa. 20·0, Aquae destill. ad 150·0. Alle zwei Stunden einen Esslöffel.) Zur Injection verwendet man das zehnprocentige officinelle Kampferöl, oder man lässt ein solches 10- bis

[1]) Grossmann, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXXII, S. 219 und 501

20%ig mit Oel und Aether im Verhältniss von 6 : 4 herstellen. Man kann viertel- und halbstündlich 0·1—0·2 Kampfer- und zahlreiche Dosen am Tage geben: ab und zu kommen unangenehme Fettembolien der Lunge nach allzureichlichen Injectionen vor.

Der Kampfer stellt den Typus der Stoffe dar, welche die Leistung des Herzens verbessern und die vasomotorischen Centren reizen; es muss also das Herz, falls er günstig wirken soll, noch einen gewissen Grad von Leistungsfähigkeit besitzen. Dann verdankt man aber, namentlich bei kürzer dauernden Kreislaufsstörungen gerade diesem Mittel nicht selten das Leben.

Wie die Herz- und Gefässwirkung zu einander stehen, ist wohl gegenwärtig noch nicht zu entscheiden und auch hier nicht der Ort, auf die möglichen Vorstellungen einzugehen. Thatsächlich tritt die Beeinflussung der Vasomotoren nicht so in den Vordergrund, dass der Kampher ein schwaches Herz schädigt; ich habe das wenigstens nie gesehen und finde auch keine Angaben darüber.

Der **Moschus** scheint in seiner Wirkung dem Kampher nahe zu stehen. Ich selbst habe keine grössere Erfahrung mit ihm, doch empfehlen ihn ausgezeichnete Aerzte selbst für solche Fälle, in denen alle anderen Mittel wirkungslos waren. Innerlich Moschus 0·05—0·2 in Pulvern halbstündlich oder Tinctura moschi, davon öfters 30—40 Tropfen.

Der **Aethyläther,** zu je 1 g in Muskeln oder Unterhautgewebe (vgl. Kampfer) gespritzt, wird von den meisten Aerzten als ein Arzneimittel im oben definirten Sinne angesehen. Die Wirkung tritt schnell ein und geht rasch vorüber. Deswegen gebraucht man die Aetherinjectionen vorwiegend dann, wenn schnelles Handeln noth thut, und wiederholt sie öfters.

Sie sind schmerzhaft und ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass auch hier der Schmerzreiz zur Wirkung beiträgt; theoretisch würde das den Blutdruck steigernden Einfluss des Aethers erklären, während derselbe sonst recht schwer verständlich wäre.

Der **Wein** wird zur Besserung namentlich der acuten Störungen des Kreislaufes, wie sie so häufig mit Collapsen vorhanden sind, ganz allgemein gereicht; besonders die alkoholreichen Südweine, Schaum- und älterer Rheingauwein, sowie Cognac erfreuen sich grosser Beliebtheit hiefür. Auch ich kann mich ebensowenig wie die meisten Kliniker der Thatsache verschliessen, dass die Füllung der Arterien und der Blutdruck unter dem Gebrauche grösserer Mengen der genannten Weine wachsen, namentlich bei den acuten Störungen.

Aber sicher ebenso dunkel ist die Art der Einwirkung. Was ist das Massgebende: der Alkohol? Oder andere Bestandtheile des Weines? Eine deutliche Wirkung des Alkohols auf das Herz hat sich bisher nicht nachweisen lassen. Allerdings sind die »exacten« Beobachtungen, soviel ich sehe, wiederum ausschliesslich an Individuen mit gesundem Herzen angestellt. Dass

solche aber keine sichere Vorstellung über das Verhalten Kranker gestatten, erwähnten wir schon öfters. In der neuen Abhandlung [1]) von Wendelstadt aus dem Binz'schen Laboratorium, welche andere Seiten der Weinwirkung berücksichtigt, ist zudem das sehr verschiedene Verhalten gesunder und kranker Gewebe gegenüber diesem Medicament mit Sicherheit erwiesen.

Grosse Gaben Alkohol erweitern die Gefässe, lähmen verschiedene Theile des Centralnervensystems und setzen die mannigfachsten Leistungen des Organismus stark herab. Also zuviel, z. B. mehrere Flaschen starken Weins am Tage sollen auch Kranke nicht erhalten. Allerdings kommt bei ihnen gegenüber den Gesunden auch in diesem Punkte wieder etwas Besonderes hinzu: Viele von ihnen vertragen ohne schädliche Folgen ausserordentlich viel mehr als Gesunde.

Ueber alle diese Dinge sind neue Untersuchungen dringend erwünscht. Für jetzt müssen wir Aerzte meines Erachtens daran festhalten, dass die genannten Weinarten die Leistung des kranken Herzens und gesunkenen Kreislaufes verbessern.

Das **Coffeïn** wirkt ebenfalls anregend auf Herz wie Gefässe, passt also theoretisch vollkommen in den Rahmen der hier beschriebenen Stoffe und wird auch am häufigsten zur Erfüllung der nun genügend erörterten Indicationen angewandt. Am besten jedenfalls in Form des Kaffee: wenn aus 20g guter Kaffeebohnen eine Tasse Getränk bereitet wird, so entspricht das einer Gabe von 0·1—0·2 Coffeïn. Einige Doppelverbindungen des Alkaloides werden gegenwärtig am meisten gebraucht, namentlich das Coffeïnum natrio-salicylicum oder natrio-benzoicum mit etwa 50% Coffeïn in Gaben von 0·25, drei bis vier Mal täglich, innerlich oder auch subcutan.

Ich würde rathen, den frisch bereiteten heissen Kaffee den fertigen Präparaten vorzuziehen und empfehle seine Anwendung gerade wiederum zur Behandlung der acuten Kreislaufschwächen in hohem Grade.

Auch bei reiner Herzinsufficienz ist es empfohlen[2]), hat sich aber offenbar nicht besonders bewährt, wenigstens haben es die Meisten wieder fallen lassen und das ist bei seinen starken vasomotorischen Wirkungen für diese Processe wohl verständlich.

Im Vorhergehenden sind nur die hauptsächlichen, wohl erprobten Mittel genannt; es geschah das mit Absicht, weil mit ihnen die hervorragendsten und besten Aerzte auskommen, und das fortwährende Probiren neuer, nicht zweifellos guter Medicamente sicher dem Kranken nichts nützt und dem Arzte direct schadet. Im Ausland namentlich sind noch zahlreiche andere gebräuchlich, ich unterlasse es absichtlich, auf sie einzugehen.

---

[1]) Wendelstadt, Pflüger's Archiv. LXXVI, S. 223.

[2]) Riegel, Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 19.

Die Darreichung von narkotischen Mitteln an Herzkranke.

Sehr oft sind narkotische Stoffe bei der Behandlung von Herzkranken einfach nicht zu entbehren, denn man vermag mit ihnen die entsetzlichen Zustände von Herzschmerz, Angst und Kurzathmigkeit zu lindern, ohne irgendwie den Kranken zu schädigen.

Die Aufgabe bei Darreichung solcher Medicamente ist also, die Beschwerden der Kranken zu mildern, ganz unabhängig davon, ob dadurch der sogenannten causalen Indication genützt werden kann oder nicht. Oft verstreicht bis zu ihrer Erfüllung Zeit, oft sind wir gegen sie ohnmächtig, kurz, es gibt leider genug Zustände, bei denen es unmenschlich hart wäre, den Kranken seinen Qualen zu überlassen.

Ich rathe immer, zunächst Morphium zu versuchen; es ist das zuverlässigste Mittel für alle Menschen, welche nicht daran gewöhnt und die Willens sind sich seiner Wirkung hinzugeben. Es ist auch gerade bei unseren Zuständen relativ ungefährlich, weil der Kreislauf lange Zeit ganz unbeeinflusst bleibt, wenigstens haben die bei normalen Menschen eintretenden Erweiterungen der Hautgefässe nach dem, was wir bis jetzt wissen, für die Gesammtcirculation keine wesentliche Bedeutung.

Am erfolgreichsten ist die hypodermatische Injection; man gebe da zunächst nie mehr als 1 cg und beschränke sich auf die Fälle, in welchen eilige Hilfe gebieterisch verlangt wird. Auch für alle schneller vorübergehenden und sich nicht häufiger wiederholenden Störungen ist diese Methode ganz unbedenklich, für chronische Zustände erinnern wir aber, dass das Schwert in hohem Grade zweischneidig ist. Es gibt Leute, welche sich dem Zauber von Morphiuminjectionen nicht zu entziehen vermögen, sei es, weil sie sonst furchtbar leiden, sei es, dass sie weichlich und willensschwach sind. Von der Schuld, den Morphinismus veranlasst zu haben, kann man dann oft den Arzt nicht freisprechen. Ich sage nicht, dass man bei chronischen oder häufig wiederkehrenden Zuständen die Injectionen von Morphium principiell zu vermeiden habe; auch hier gibt es eben Fälle, z. B. von Angina pectoris, Asthma cardiale, in denen ohne sie nicht auszukommen ist. Aber wenn irgend möglich, versuche man das Morphium erst innerlich zu geben (als Pulver oder in Lösung mit Aqua amygdalarum), zuerst 1 cg auf die Dosis. Auch das Opium in seinen verschiedenen Präparaten wird zu gleichem Zwecke verabreicht.

Das Codeïn kann (als Codeïnum phosphoricum zu 0·02—0·03) statt des Morphins gegeben werden; dass ihm für unsere Zwecke besondere Vortheile innewohnen, haben wir nicht finden können. Bei starkem Hustenreiz eignet es sich wohl besonders gut, soferne nicht die subcutane Darreichung von Morphin sich unmittelbar nöthig macht.

Tritt bei den nächtlichen Beschwerden die Schlaflosigkeit vor Dyspnoë und Angst in den Vordergrund, so ist Abends 1—1½ g Trional oder Sulfonal zu empfehlen und manchmal in Combination mit Morphin recht nützlich. Mit anderen Stoffen der Alkoholgruppe Paraldehyd, Amylenhydrat, Urethan, Chloralhydrat und Chloralamid ist für grössere Gaben zweifellos eine gewisse Vorsicht nothwendig.

Aufschläge auf die Herzgegend, Hautreize, Ableitungen.

Bei allen Erregungen und Beschleunigungen der Herzthätigkeit versuche man kalte Umschläge oder Eis auf die Herzgegend zu legen: Eisbeutel werden zweckmässig an Böttcherreifen aufgehängt, die man in das Bett steckt, damit jeder Druck auf die Herzgegend wegfällt. Stets ist zwischen Eisbeutel und Brustwand ein dünnes Leinen zu legen. Ausserdem sind sie stets mit kleinen Eisstücken und nicht stark, sowie oft frisch zu füllen. Auch Leiter'sche Kühler aus Gummi oder Metall von entsprechender Form kann man zweckmässig verwenden.

Die Herzaction wird dadurch fast immer langsamer und gleichmässiger; machte sie wegen ihrer abnormen Stärke oder wegen Hyperästhesie des Kranken Beschwerden, so nehmen diese ab oder hören ganz auf.

Zur Erklärung kämen zwei Dinge in Betracht: einmal Abkühlung der Herzsubstanz. Wir wissen, dass mit sinkender Temperatur der Muskel sich seltener zusammenzieht. Ob aber Abkühlungen von der Haut bis auf das Organ selbst fortschreiten, erscheint zweifelhaft: ich habe sichere Beobachtungen nicht finden können. Nach Analogie des Magen-Darmcanales wäre es schon anzunehmen, indessen mit Analogieschlüssen kommt man bei so verschieden liegenden Organen nicht viel weiter. Weiter ist an Reflexe von der Haut aus zu denken.

Da die durch die Kälteeinwirkung bald gelähmten Gefässe sich erweitern, so erscheint nicht ganz ausgeschlossen, dass an der Wirkung des Eisbeutels vielleicht auch diese locale Hyperämie einen Antheil hat. Das wäre also eine echte Ableitung, wenn wir darunter verstehen die Erzeugung einer localen Blutfülle zu dem Zwecke der Entlastung eines anderen Organes. Der Physiologe könnte über den ganzen Begriff lachen. Und er hat Recht von seinem Standpunkt aus: denn gelten die physiologischen Gesetze der Blutvertheilung streng auch am Krankenbett, so wäre die Hoffnung, durch eine locale Hyperämie oder Blutentziehung ein weit abgelegenes, von ganz anderen Gefässen versorgtes Organ irgendwie entlasten zu wollen, eine vollkommen sinnlose. Da nun wohl angenommen werden darf, dass Abkühlung wie Erwärmung der Haut den Blutreichthum kranker Organe vermindern, da die Erklärung dieser Thatsache durch die Annahme eines Reflexes höchst unsicher sein dürfte, mindestens ganz unbewiesen, so liegt der Gedanke nahe, dass Gewebe, welche in gewisser Weise erkrankt sind, einen Theil ihres Blutes viel leichter abgeben als alle anderen gesunden und sie deswegen einer Stelle des Körpers, welche künstlich abnorm blutreich gemacht wird, den Zuwachs an Flüssigkeit gewähren. Beobachtungen könnten darüber entscheiden.

Es gibt eine ganze Reihe von Menschen, welche Kälte auch bei mildester Anwendungsweise auf der Herzgegend nicht vertragen. Da thun oft warme Aufschläge sehr gute Dienste: ein einfacher Priessnitz oder warme Breiumschläge. Oder auch die Leiter'schen Apparate mit warmem Wasser gefüllt.

In welchem Falle Kälte, in welchem Wärme passt, lässt sich von vorneherein ebensowenig sagen, wie bei Kranken mit Entzündungen im Unterleib. Es ist entschieden am besten zu probiren und die Wünsche des Kranken in weitgehender Weise zu berücksichtigen.

Ableitungen vermögen gerade auch am Herzen Schmerzen sehr wohl zu bekämpfen und locale Blutentziehungen thun das in gleicher Weise: man kann da Senfteige, Senfpapiere, Blutegel, Heurteloups benützen und setzt sie in die Herzgegend selbst oder in die linke Achselhöhle.

Ganz ähnliche Gesichtspunkte kommen in Betracht für die Frage der grösseren Blutentziehungen. Bekanntlich spielten zu manchen Zeiten die Venäsectionen wie in der Behandlung der meisten Krankheiten, so auch der pathologischen Zustände des Herzens eine ausserordentlich grosse Rolle. Sie sind jetzt fast ganz verlassen. Gewiss ist die Abneigung gegen sie gegenwärtig eine übertriebene; ich wenigstens kann kaum glauben, dass eine Methode, welche sich so lange und in den Händen so bewährter Aerzte hielt, vollkommen werthlos sei.

Soll sie einen Sinn haben, so muss wiederum eine Veränderung der physiologischen Gesetze der Blutvertheilung und der Regulirung des Kreislaufes angenommen werden. Und in der That dürfte die Sache so sein, wenigstens sprechen mancherlei Erfahrungen dafür. Es scheint wirklich, dass das leistungsunfähige Herz in manchen Fällen sehr empfindlich gegen Vergrösserung der ihm zuströmenden Blutmenge und sehr empfänglich für deren Abnahme ist. Da könnte nun man sich sehr wohl Erfolge von einer Venäsection versprechen, und ebenso würde man dann den häufig erprobten Nutzen anderer Massnahmen verstehen, welche einzelne Körpertheile hyperämissh machen. Schon Traube hat dargelegt, wie vortheilhaft es ist, bei solchen Kranken durch ein ordentliches Abführmittel den Darm blutreich zu machen, und heisse Fuss- und Unterschenkelbäder von 40—45° C. bringen ebenfalls bei Zuständen, bei denen man annehmen kann, dass das Herz mit einer reichlichen Blutmenge schlecht fertig wird, oft eine zauberhafte Erleichterung hervor.

Immerhin etwas anders liegen die Dinge doch für Hauthyperämien und Entzündungen, welche durch reizende Substanzen erzeugt werden: Senfpapiere, Senfteige, manche Einreibungen, Pinselung mit Jodtinctur, Blasenpflaster, Brandschorfe und Fontanellen. Hier gibt es allerdings einen localen Blutreichthum an der Haut, aber doch nur an einer sehr kleinen und umschriebenen Stelle. Jedenfalls sind hier noch Reflexe, sowie die Resorption reizender Substanzen in Betracht zu ziehen. Von einer Erklärung kann hier noch keine Rede sein. Aber auf Grund

der vorliegenden Erfahrungen lässt sich doch schon jetzt sagen, dass einmal für Zustände plötzlicher Kreislaufschwäche und dann gegen Beklemmung und reine Herzschwäche die ebengenannten Verfahren von zweifellosem Nutzen sind. Ich würde dringend rathen sie in den entsprechenden Fällen immer zu versuchen, besonders gut bereitete Senfteige und Senfbäder an den Füssen, sowie das Bürsten der Fusshaut mit harten Kleiderbürsten. Wie weit diese Methoden pressorisch auf die Gefässe, wie weit sie verbessernd auf die Herzthätigkeit wirken, finde ich nicht untersucht; da die Erfahrung sie vorwiegend für die acuten Kreislaufschwächen empfiehlt, an deren Entstehung Gefässlähmungen erheblich betheiligt sind, so ist ein vorwiegender Einfluss auf den vasomotorischen Apparat wohl anzunehmen.

Bäder und andere hydrotherapeutische Massnahmen als Mittel zur Stärkung der Herzkraft.

Wie weit und in welcher Form Bäder zur Reinigung und Hautpflege Herzkranker verwendet werden dürfen, ist oben erörtert. Hier handelt es sich um den Gebrauch hydrotherapeutischer Massnahmen zur Erregung und Kräftigung der Herzthätigkeit. Sie können als Hautreize wirken, aber so viel ich sehe, fehlen uns doch noch eingehendere Kenntnisse, wie die Erregung der Hautnerven die Thätigkeit des Herzens und der Gefässe beeinflusst. Für das Verhalten der Herzarbeit würde es einmal darauf ankommen, welche Gefässgebiete verengert, ob manche erweitert werden, ob der Gesammtquerschnitt der Blutbahn sich ändert und wie. Auf das Verhalten der Coronargefässe würde besonders Rücksicht zu nehmen sein. Nun das Herz selbst. Sensible Erregungen vermögen, wie wir durch eine sehr interessante, durch Grossmann in v. Basch's Laboratorium ausgeführte Untersuchung[1] wissen, die Leistung des Herzens zu erhöhen, auch unabhängig von ihrem Einfluss auf den vasomotorischen Tonus durch eine directe Einwirkung auf das Herz. Eine stärkere Verengerung bestimmter Gefässgebiete — in erster Linie kommen wohl auch am Menschen die vom Nervus splanchnicus versorgten Gefässe in Betracht — ist eine Uebung für die linke Kammer, sie kann erheblichen Nutzen stiften, wenn das Herz noch im Stande ist, erhöhten Anforderungen nachzukommen. Ob man sie im einzelnen Falle also therapeutisch verwenden soll, dafür sind genau die gleichen Erwägungen anzustellen, wie bei Verordnung von Muskelbewegungen. Wenn nun aber durch Nervenwirkung reflectorisch auch die Leistung des Herzens direct gesteigert werden kann, so gibt das höchst werthvolle Angriffspunkte für die Therapie — nur sind die Bedingungen, unter

[1] Grossmann, Zeitschrift für klinische Medicin. XXXII. S. 219 und 501.

denen sich die einzelnen Einwirkungen einstellen, sehr verwickelte und erst noch ganz eingehend zu ergründen. Es fehlen da noch alle Detailkenntnisse, und weiter Spielraum ist für genaue Beobachtungen gegeben. Aber auf jeden Fall müssen diese mit vollständiger Kenntniss der gegenwärtigen Vorstellungen über die physiologischen Verhältnisse des Kreislaufes angestellt sein.

Für die praktische Verwendung der hydrotherapeutischen Verfahrungsweisen sei massgebend allein die am Krankenbett gewonnene Erfahrung. Sie ist in ausgedehntem Masse unabhängig von dem Stande der theoretischen Vorstellungen über die Art ihrer Einwirkung. Während dieser vorerst noch als ein verhältnissmässig tiefer bezeichnet werden muss, liegt über Art und Anwendungsweise der Hydrotherapie bei Herzkrankheiten doch schon eine ganze Reihe von Erfahrungen vor; sie weisen ganz besonders auf die Verwendung von Bädern mit kohlensäure- und salzhaltigem Wasser hin.

Der Reiz der Kohlensäure auf der Haut führt bei schwachem Herzen zur Erhöhung des arteriellen Druckes. Wahrscheinlich sind da zunächst vasomotorische Erregungen im Spiel. Das würde also eine Leistung vom Herzen verlangen, eine Uebung desselben bedeuten. Soll sie Erfolg haben, dem Herzen nützen, so muss dasselbe noch über eine gewisse Summe von Reservekräften verfügen. Nun wird ein Herz mit passiver (Stauungs-)Dilatation unter dem Einflusse der Bäder häufig gleichzeitig kleiner. Das und der gesammte Eindruck vom Einfluss der Kohlensäure auf das Herz erweckt unzweifelhaft die Vorstellung, dass auch der Herzmuskel direct gekräftigt wird, dass also die Wirkung bis zu einem gewissen Grade gleichzeitig auch der der Digitalis und sensibler Reize entspricht. Auch hier müssen neue Beobachtungen die ganzen Verhältnisse eingehend aufklären.

In der Praxis verwendet man diese Bäder, einmal um geringere Grade von Herzinsufficienz zu bessern, dann um den Erfolg einer Digitalisbehandlung gewissermassen zu festigen — ja in einzelnen Fällen sind sogar mit Kohlensäure-Bädern Erfolge erzielt worden, nachdem der Fingerhut versagt hatte.

Es ist aber keine Rede davon, dass die Bäder in ihrer Einwirkung auf das Herz etwa vollkommen mit der Digitalis concurriren könnten. Wenn auch zwischen beiden gewisse Berührungspunkte bestehen, so bleibt doch der Fingerhut durchaus das allein richtige Mittel für alle schweren Herzschwächen mit abnormer Blutvertheilung. Es erscheint uns unrichtig, in diesen Fällen von vornherein Bäder zu geben; man discreditirt diese und schadet dem Kranken. Wohl aber sind sie sehr nützlich, abgesehen von den leichteren Formen der Herzschwäche in denjenigen Fällen, in denen man eine längere Zeit hindurch dauernde Wirkung erziehen will. Ferner beeinflussen sie oft in höchst günstiger Weise die verschiedensten Formen sensibler Störungen, auch Angina pectoris bei Nervösen und bei Arteriosklerose.

Da, wie gesagt, das Bad gewisse Leistungen vom Herzen verlangt, so muss im Einzelfalle sehr sorgfältig ausprobirt werden, ob es vertragen wird, wie ein Herz darauf reagirt. Man kann das nie sicher im Voraus wissen, deswegen ist Vorsicht unter allen Umständen nothwendig und man benütze zuerst stets schwache Bäder. Dabei ist sorgfältig zunächst auf das Allgemeinbefinden zu achten: die Kranken sollen sich im Bade nicht ängstlich und bedrückt fühlen, sondern wohl und frei. Bestehende Kurzathmigkeit darf nicht grösser, der Puls soll besser gespannt werden: oft wird er auch langsamer. Unter allen Umständen ist jede Verschlechterung der Herzaction zu vermeiden; tritt sie durch das Bad ein, so verändert man es, oder lasse es weg, wenn Veränderungen nicht zum Ziele führen. Es kommt da auf alle möglichen Einzelheiten an: Temperatur, Kohlensäure- und Salzgehalt, sowie Dauer des Bads sind von Einfluss. Alles das kann und soll sorgfältig abgestuft werden. Wer darin Uebung und Erfahrung hat, wird am besten und schnellsten zum Ziele kommen. Weitere rationelle Gesichtspunkte lassen sich da kaum geben, es handelt sich um die reinste Empirie und für ihre zweckmässige Anwendung ist eben Erfahrung nothwendig.

Es gibt eine ganze Reihe natürlicher Kohlensäurequellen, sie enthalten sehr verschiedene Mengen von Gas und daneben noch die mannigfaltigsten Arten von Salzen. Wie durch diese der Einfluss des Bades im Einzelnen beeinflusst wird, lässt sich noch nicht übersehen. Da Salzlösungen an sich schon einen in mannigfacher Weise erregenden Einfluss auf die Hautnerven ausüben, so würde man verstehen, dass sie die Wirkung der Kohlensäure noch verstärken. Nicht selten werden ja auch reine Soolbäder zur Erzielung der gleichen Wirkungen benützt.

Von den natürlichen Kohlensäurebädern werden Nauheim, Oeynhausen (mit Thermen) und Kudowa (mit kalter Quelle) am meisten von Herzkranken aufgesucht. Jedenfalls haben in diesen Orten, speciell in Nauheim, die Aerzte eine recht grosse Erfahrung in der Behandlung Herzkranker, und das möchte ich vorerst noch für einen wichtigen Grund halten, Kranke gerade nach diesen Orten zu schicken. Natürlich sind in den mehr besuchten Bädern auch die ganzen äusseren Einrichtungen besonders gute.

Hamm und Werne in Westfalen, Kissingen, Marienbad, Homburg, Tarasp, Langenschwalbach, Driburg im Teutoburger Walde, Franzensbad, St. Moriz, Pyrmont, Reinerz, Rippoldsau und andere Quellen enthalten ebenfalls Kohlensäure in Verbindung mit den mannigfachsten Salzen. Sie werden zum Theil schon zur Behandlung Herzkranker verwendet, jedenfalls dürften in ihnen allen sehr wohl Erfolge bei Herzkrankheiten im gleichen Sinne wie oben erwähnt zu erreichen sein. Sicher werden auch, schon aus örtlichen oder anderen Gründen, manche dieser Orte für bestimmte Kranke besser passen als Nauheim und Oeynhausen.

Wenn irgend möglich, schickt man Kranke an eine der oben genannten Quellen; es kommt Vieles zusammen, um eine Cur dort im Allgemeinen der Behandlung mit künstlichen Kohlensäurebädern überlegen sein zu lassen. Natürlich wird da vorausgesetzt, dass bei der Auswahl der Kranken für die Anwendung der Methode die grösste Kritik waltet. Es eignen sich eben nur ganz bestimmte Zustände zur Behandlung mit Kohlensäurebädern, und man soll durchaus vermeiden, ungeeignete Kranke den Unbilden der Reise und den mit ihr verbundenen Kosten auszusetzen.

In sehr vielen Fällen wird die directe Benützung der Quellen unmöglich sein. Dann können künstliche Kohlensäurebäder noch vortreffliche Dienste leisten. Bei ihnen kommt es darauf an, die Kohlensäure in möglichst feinen Gasblasen auf den Kranken wirken zu lassen. Am Besten geschieht das durch Einleiten flüssiger Kohlensäure in das Badewasser. Für kleinere und grössere Bade-Anstalten sind die hierzu nothwendigen Einrichtungen dringend zu empfehlen, in der Praxis aber wegen ihres verhältnissmässig hohen Preises kaum anzuwenden.

Im Hause stellt man sich die Bäder so her, dass man in einem mittelgrossen Bade (zu etwa 250 l) von 35—28° C. 0·1—1 kg doppeltkohlensaures Natron und etwa eben so viele Gewichtstheile oder 0·15—1·5 kg rohe Salzsäure auflöst. Das Natronbicarbonat wird in das Wasser hineingeworfen. Die Säure giesst man in eine enghalsige Flasche, führt diese unter Wasser und lässt sie dort langsam, etwa innerhalb von fünf Minuten gegen den Boden hin ausfliessen. Es erfolgt dann eine langsame Entwicklung ziemlich feiner Blasen von Kohlensäure.

Sehr bequem sind die von der Firma Sandow in Hamburg hergestellten Tafeln zur Bereitung von Kohlensäurebädern. Das Gas wird hier aus doppeltkohlensaurem Natron durch Einwirken von Kalium bisulfuricum entwickelt. Doch sind diese Bäder theurer (1 Mark gegen 40—69 Pfennige, was ein mit Säure hergestelltes Bad kostet), und dann habe ich den Eindruck, dass die Kohlensäure in wesentlich weniger feinen Blasen entweicht.

Bei der Verbindung der Mineralsäuren mit dem Natron erwärmt sich das Bad in der Regel. Dann muss nach dem Säurezusatz nochmals gemessen und eventuell kaltes Wasser vorsichtig zugesetzt werden. Nun steigt der Kranke in das Bad und hält sich möglichst ruhig in demselben. Wegen des Reizes der Kohlensäure werden auch kühlere Temperaturen von den Kranken gut, gar nicht selten sogar besser vertragen, als die höheren. Das ist für jeden einzelnen Kranken zu erproben.

Man kann künstlich auch Salz (Stassfurter oder »künstliches Nauheimer Salz«), den Bädern zusetzen, so dass die Lösung etwa 3%ig wird.

Mit dem Salz- und Kohlensäuregehalt geht man allmälig und unter fortwährender Prüfung des Erfolges in die Höhe, mit der Temperatur des Bades herunter. Die Bädern dauern zuerst 5—10 Minuten, später können sie auf 25 Minuten ausgedehnt werden. Anfangs müssen Ruhetage zwischen den Badetagen eingeschaltet werden.

Zahlreiche andere Zusätze zu Bädern[1]) werden auch für Herzkranke empfohlen und es ist wohl möglich, dass sie ähnliche Wirkungen auf den Kreislauf ausrichten, wie Kohlensäurebäder. Speciell von Salz- und Soolbädern wurde das ja schon erwähnt, für Terpentinöl und Ammoniak hat es Matthes ausprobirt. Man kann solche Dinge also ruhig versuchen. Alle frisch und angenehm riechenden Substanzen werden besonders dann brauchbar sein, wenn es sich um suggestive Einwirkungen handelt. Immer ist zu bedenken, dass vorerst noch die Kohlensäurebäder in ihrer Wirkung bei Weitem am sichersten und am besten bekannt sind.

Literatur.

Beneke, Ueber Nauheims Soolthermen. Marburg 1859. S. 257. — Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1870, Nr. 22; 1875, Nr. 9. — Derselbe, Zur Therapie des Gelenkrheumatismus. Berlin 1872.

Buxbaum, Lehrbuch der Hydrotherapie. Leipzig 1900.

Ewald, C. A., Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 25.

Groedel, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, Nr. 25, und: Petersburger medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 13.

Heinemann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 33.

Heitler, Ueber die Wirkung thermischer und mechanischer Einflüsse auf den Tonus des Herzmuskels. Wien 1894.

Hensen, Ueber die Wirkung kohlensäurehaltiger Bäder auf die Circulation. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 35.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. Jena 1900.

Pospischil, Blätter für klinische Hydrotherapie. 1894, Nr. 12.

Romberg, Herzkrankheiten. S. 879.

Schott, A., Die Wirkung der Bäder auf das Herz. Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 25/26. — Derselbe, Beiträge zur physikalischen Diagnostik. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1881, S. 467. — Derselbe, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift. 1885, Nr. 33/35.

Seebohm, Deutsche medicinische Wochenschrift 1893, Nr. 4.

Sieffermann, Gaz. méd. de Strasbourg. 1872, Nr. 6. Citirt nach Virchow-Hirsch. 1872, II, S. 92.

[1]) Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. Jena 1900, S. 111.

Die im Gefolge körperlicher Anstrengungen auftretenden Herzkrankheiten.

Die Innervation der Skeletmuskeln hat den mächtigsten Einfluss auf den Kreislauf, denn die thätigen Organe ziehen immer grosse Mengen von Blut an sich und befördern sie dann nach dem Herzen. Auch dieses füllt und entleert sich sehr viel stärker als in der Norm, zudem wächst die Zahl der Contractionen erheblich.

Es entwickelt sich also ein stark beschleunigter Blutstrom in anderen Gefässbezirken als bei körperlicher Ruhe. Die einzelnen Momente, welche diese Veränderung des Kreislaufes hervorrufen, ihren Ursachen nach zu verfolgen wäre sehr reizvoll, doch würde das hier von meiner Aufgabe zu weit abführen. Für diese ist von Bedeutung, dass bei Muskelbewegungen die Anpassungsfähigkeit unseres Organes zur Aufnahme und Beförderung grosser Blutmengen in Anspruch genommen, zugleich die Zahl seiner Contractionen vermehrt wird. Selbst wenn der Druck in Aorta und Lungenarterie sinken sollte — was kaum der Fall ist — (siehe S. 85), so geschieht dies doch keinesfalls in dem Masse, dass dadurch etwa eine Erhöhung der Herzarbeit verhindert, ausgeglichen würde. Wir müssen also mit der Thatsache rechnen: jede ausgedehntere Innervation der Skeletmuskeln steigert die Arbeit des Herzens.

Von diesen Dingen sprachen wir schon bei Erörterung derjenigen Momente, welche überhaupt im Stande sind, die Thätigkeit des Organes schädlich zu beeinflussen. Hier handelt es sich aber nicht darum, sondern wir wollen wissen: welche Arten von Herzstörung sind als eine directe und reine Folge schwerer Muskelanstrengungen anzusehen?

Zunächst: **Abreissungen von Klappen,** häufiger an den arteriellen, seltener an den venösen Ostien. Programmmässig haben wir darauf nicht einzugehen, da Herr College v. Jürgensen diese Dinge in unserem Handbuche erörtert hat.

Ferner **Zustände von verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens**. Dazu kommen vielleicht noch Hypertrophien; wir werden davon zum Schlusse sprechen.

Ursachen. Die Ursache dieser Störungen ist nach der Definition direct in den durch Muskelanstrengungen an das Herz gestellten Anforderungen zu suchen: grosse Füllungen vereint mit nicht geringeren oder sogar mit erhöhten Widerständen. Wie weit ein besonderes Uebermass dieser beiden Momente heftige Körperbewegungen begleitet, ist nicht selten durch eine gewisse zufällige Constellation der Dinge bedingt, und solche befördert dann das Eintreten einer Ueberanstrengung ganz besonders. Wir sprachen schon davon, dass die Affecte, wie z. B. die des Zornes oder der Angst hierher gehören, sofern sie das Ausserachtlassen von Vorsichtsmassregeln zur Folge haben. Ferner der Wunsch oder Zwang, etwas ganz Besonderes zu leisten, eine ausserordentliche That zu vollbringen, denn dabei wird gewöhnlich der Athem unter gepresster Exspiration angehalten und dabei steigt der arterielle Druck besonders stark. Für Beides gibt die ärztliche Erfahrung Belege: die Literatur enthält reichlich Beispiele, welche die Ueberanstrengung als im Affect entstanden erwähnen. Ich selbst kenne sie auch sehr wohl von solchen Gelegenheiten, z. B. vom Mensurfechten der Studenten.

Weiter wird ihr Zustandekommen immer dann befördert, wenn starke Muskelbewegungen zusammentreffen mit geschnürtem Leib und eingeengter Brust; so bei Arbeitern, die einen Leibriemen tragen, und ganz besonders bei Soldaten mit schwerem Gepäck, bei festgeschnürten und tanzenden weiblichen Wesen. Hier ist bedeutungsvoll die Blutüberfüllung und Druckerhöhung im Thorax, sowie die verschlechterte Excursionsfähigkeit der Lunge, vielleicht kommt dazu — worauf Sommerbrodt besonderen Werth gelegt hat — eine mangelhafte Auslösung gefässerweiternder Reflexe.

In solchen Fällen sind die Anforderungen an das Herz manchmal so enorme, dass man sich hüten wird die Vorstellung abzulehnen, ein gesundes Herz könne versagen. Man dürfte dazu um so weniger geneigt sein, als der Beginn einer Insufficienz sich ja an jedem Herzen künstlich erzeugen lässt, sofern nur die körperliche Anstrengung des betreffenden Individuums eine genügend grosse ist, und zudem bei Thieren, denen doch mit Wahrscheinlichkeit ein gesundes, sogar ganz besonders gut leistungsfähiges Herz zuzusprechen ist, das Gleiche beobachtet wurde. Schon Senac[1]) hat das Herz bei gejagten Hirschen ganz welk gefunden. Also die Möglichkeit, dass auch vorher gesunde Herzen durch kurz dauernde aber höchste Anstrengungen zum Versagen gebracht werden, scheint mir unzweifelhaft zu bestehen. Später wird darzulegen sein, wie weit die Beobachtungen diese Vermuthung rechtfertigen. Es

[1]) Herrn v. Senac's praktische Abhandlung von den Krankheiten des Herzens. Uebersetzt. Leipzig 1781, S. 170.

könnte ja Jemand sagen, die Thiere seien krank gewesen, doch liegt für die Berechtigung dieser Annahme nicht der geringste Anhaltspunkt vor.

Viel schwieriger ist die Beurtheilung, wie weit die mittleren Anforderungen an das Herz, welche die Mehrzahl der anderen, unter gleichen Bedingungen befindlichen Menschen ohne jede Schwierigkeit erfüllt, wie weit diese an einzelnen mit einem für gesund geltenden Organ die Erscheinungen der Ueberanstrengung zu erzeugen vermögen. Thatsächlich kommt es gar nicht selten vor, dass ein Herz durch Muskelbewegungen geschädigt wird, bei welchem die geleistete und für den betreffenden Menschen schädliche Arbeit uns keineswegs auffallend gross erscheint. Hier muss man zur Erklärung einmal individuelle Momente heranziehen; weiter das Zusammentreffen mehrerer Schädlichkeiten. Endlich ist aber zu berücksichtigen, ob nicht manche dieser Herzen, welche bis dahin scheinbar gesund waren, doch Anomalien der Textur schon vorher aufwiesen. Der gegenwärtige Zustand der pathologischen Anatomie des Herzens gibt darüber noch keinen sicheren Aufschluss. Das ist nicht wunderbar, denn naturgemäss ist nur sehr selten Gelegenheit zu Sectionen solcher Fälle gegeben.

Früher, als ich vorwiegend klinische Kranke sah, d. h. zum grössten Theil schwere Fälle, war ich in hohem Grade geneigt, ganz wesentliche directe Erkrankungen des Myocards dafür verantwortlich zu machen, wenn ein Herz schon durch nicht ungewöhnliche Muskelbewegungen erhebliche Schädigungen seiner Function erleidet. In Poliklinik und Privatpraxis macht man aber die Erfahrung, dass diese Annahme jedenfalls nicht für alle Fälle berechtigt oder begründet ist. Wohl steht bei diesen leichteren Formen von Ueberanstrengung des Herzens sehr häufig der ganze Organismus unter der Einwirkung von Schädlichkeiten, welche seine Widerstands- und Leistungsfähigkeit im Allgemeinen herabsetzen. Das ist, wie auch Romberg hervorhebt, für das Herz sehr ungünstig. Zuweilen gehen den durch die Muskelanstrengungen erzeugten Herzbeschwerden Infectionskrankheiten voraus. Aus Beobachtungen an Soldaten in Krieg und Frieden lernte man, dass Reconvalescenten, sonstige Kranke, elende Leute schon gegen geringe Körperbewegungen in hohem Grade empfindlich sind. Schlechte Ernährung, Magen-Darmkrankheiten, Nervosität, Alkoholismus schädigen die Widerstandsfähigkeit des Individuums und des Herzens; grosse Hitze, wenig gewechselte und feuchte Luft wirken im gleichen Sinne, und nicht zu gering darf man den Einfluss von Kummer und Sorge einschätzen.

Wie diese Dinge auf das Herz wirken, ist ja leider noch wenig klar, aber dass diese Momente die Widerstandsfähigkeit des Herzens herabsetzen, ist sicher, und besonders grosser Werth ist auf die Vereinigung verschiedener Momente zu legen.

Zu alledem kommt nun noch hinzu der Zustand des Herzens selbst. Ist dieses krank, so kann auch schon die geringste Anforderung irgend welcher Art schädlich werden. Darauf haben wir hier nicht weiter einzugehen; ich verweise auf das Capitel über allgemeine Aetiologie.

Wir müssen also sagen: Die Erscheinungen von Ueberanstrengung des Herzens treten ein, sobald ein Missverhältniss zwischen den an das Organ gestellten Anforderungen und seiner Leistungsfähigkeit gegeben ist.

Je nach der Zeit, innerhalb der Muskelbewegungen ihren schädlichen Einfluss auf das Herz entfalteten, hat man von acuter und von chronischer Ueberanstrengung gesprochen. In einzelnen Fällen nämlich führen die hohen Anforderungen an das Herz beim ersten Auftreten nach kürzester Zeit zu den Symptomen der Leistungsunfähigkeit. Meist geht die Sache aber langsamer: erst nach häufig wiederholter Einwirkung der gleichen Schädlichkeit mindert sich die Kraft des Organes.

Wir besprechen die klinischen Erscheinungen zunächst derjenigen Fälle, in welchen eine einmalige starke Muskelbewegung Kreislaufstörungen hervorruft.

Bei oder nach einer Körperanstrengung stellen sich die Symptome der Herzdehnung und -insufficienz ein: Athemnoth, Gefühl von Druck auf der Brust, häufig auch mehr oder weniger heftige Schmerzen, welche in der Herzgegend sitzen, oft nach dem Epigastrien oder dem linken Arm ausstrahlen. Die Schmerzen beginnen gar nicht selten schon während der Anstrengung und zeigen dem Kranken mit voller Sicherheit an, dass etwas Abnormes vor sich gegangen ist. Dabei besteht Angst und meist auch so grosse Hinfälligkeit, dass die Kranken nicht mehr stehen, geschweige denn allein zu gehen vermögen; sie müssen entweder getragen oder in leichteren Fällen geführt werden. Trifft der Insult einen Menschen, der allein ist, so sieht sich derselbe gezwungen, liegen zu bleiben, oder er kriecht auf der Erde langsam weiter.

Die Untersuchung der Kreislaufswerkzeuge erweist zunächst den arteriellen Druck stark gesunken, den Puls immer weich und klein, oft unregel- und ungleichmässig, meist beschleunigt, selten verlangsamt. Der Spitzenstoss ist oft nach aussen, zuweilen auch nach unten gerückt. Dann findet man ihn öfters hoch, und wie Martius besonders hervorgehoben hat trotz der Schwäche des Herzens nicht weich (siehe S. 16).

Nicht unter allen Umständen ergibt die Percussion ein abnormes Resultat. Aber in der Regel, bei schweren Fällen immer, zeigt sie doch eine Erweiterung des Herzens nach links oder rechts oder nach beiden Seiten an. Welche Momente im einzelnen Falle dafür massgebend sind,

dass vorwiegend die linke oder rechte Kammer betroffen ist, habe ich nicht feststellen können.

Auscultatorisch findet man entweder nichts Abnormes oder ein systolisches Geräusch; an der Mitralis zeigt die Insufficienz ihrer Schliessungsvorrichtungen an. Mitral-, beziehentlich Aorteninsufficienzerscheinungen können natürlich gelegentlich auch durch Risse in den Klappen bedingt sein.

An Lungen und Unterleibsorganen, speciell an Leber und Nieren findet man zunächst gar nichts, ebenso fehlen Oedeme — wir werden sogleich sehen, dass sich das bald ändert.

In der Regel machen die Kranken von Anfang an den Eindruck, dass ihr Zustand ein schwerer ist. Wir sprachen früher von dem angstvollen, eingefallenen Gesicht der Kranken mit Angina pectoris — ähnliche, wenn auch nicht so schwere Erscheinungen im Gesichtsausdruck treffen wir auch unter den hier erörterten Verhältnissen. Zudem sehen die Kranken meist cyanotisch aus und klagen über äusserste Mattigkeit. Erfolgt die Ueberanstrengung wie bei Soldaten auf dem Marsche in grosser Hitze, so kann das Gesicht geröthet und schweissbedeckt sein, häufiger findet man es kühl und feucht.

Es kann unmittelbar auf die Ueberanstrengung des Herzens der Tod folgen; z. B. erinnere ich an den eindrucksvollen, von Düms mitgetheilten Fall des Soldaten, welcher in der Furcht, Abends nicht zur rechten Zeit die Kaserne zu erreichen, einen weiten Weg laufend, zum Theil auf frischem Acker zurücklegte, im Kasernenhof todt zusammenstürzte und bei der Autopsie ein erweitertes Herz mit degenerirter Musculatur zeigte.

Glücklicher Weise ist das sehr selten, und annähernd ebenso selten sind die Beobachtungen, nach denen auf einmalige oder kurze Körperanstrengung eine dauernde Insufficienz des Herzens folgte. Sie kann dann entweder über längere Zeit: Wochen, Monate, Jahre sich hin erstrecken oder auch zu jeder dieser Zeiten zum Tode führen. Das Charakteristische liegt darin, dass die Leistungsfähigkeit des Organes nach kurzen starken Körperbewegungen für immer auf das Schwerste geschädigt ist; der Tod erfolgt unter den bekannten Erscheinungen der doppelseitigen Kammerschwäche.

Solche Fälle sind mehrfach beschrieben[1]), gerade sie bereiten dem Verständniss die allergrössten Schwierigkeiten. Meist handelt es sich um Menschen, welche die gleichen Muskelanstrengungen, wie sie jetzt plötzlich verderblich werden, schon oft und lange, vielfach Jahre hindurch ausgehalten hatten, ohne an ihrer Gesundheit Einbusse zu leiden. Unter

[1]) Z. B. von Fräntzel, Herzkrankheiten. I, S. 112. — Zunker.

diesen Umständen muss man fragen: sind hier nicht Zwischenfälle eingetreten, welche die Leistungsfähigkeit der Musculatur entweder auf chemischem Wege herabsetzten oder ihre Structur ungünstig veränderten? Ich erinnere an das, was im Eingang dieses Capitels erörtert wurde. Gerade in diesen Fällen ist es die Frage, ob — zugegeben, dass die schwere Muskelanstrengung als letzte auslösende Ursache der verderblichen Erscheinungen angesehen werden muss — ob dieselbe wirklich ein vorher gesundes Organ eines völlig gesunden Organismus traf und niederwarf. Da bestehen zweifellos gerade für diese seltenen Fälle erhebliche Bedenken. Vielfach, ja meistens hat der Alkohol seine verheerende Wirkung entfaltet. Wie weit Infectionskrankheiten gerade hier bedeutungsvoll sind, lässt sich noch nicht übersehen, und ebensowenig ist vorerst auszuschliessen, dass schwere anatomische Läsionen an den geschwächten Herzen bestanden: die vorliegenden Beobachtungen gestatten meines Erachtens noch kein entschiedendes Urtheil, weil man für ein solches die mikroskopische Untersuchung des ganzen Herzens verlangen muss. Daran fehlt es aber bis jetzt.

In einer dritten Reihe von Fällen — und das sind bei Weitem die häufigsten, ihnen begegnet man wirklich nicht selten — überdauert der Zustand von Herzinsufficienz die körperliche Anstrengung nur kurze Zeit: sobald die Kranken sich körperlich ruhig verhalten, verschwinden die Beschwerden, sie bessern sich wenigstens in hohem Grade. Die Anomalien der Schlagfolge und die Herzerweiterung bilden sich ebenfalls im Verlauf von Stunden, Tagen oder Wochen zurück. Ein Theil der Kranken ist dann wieder völlig gesund, d. h. körperliche Anstrengungen werden genau in dem Masse vertragen wie früher. Aber wenn auch solch ein günstiger Verlauf vorkommt: die Regel ist er ganz gewiss nicht, häufiger bleiben mindestens für längere Zeit, nicht selten für immer Störungen zurück.

Wir werden auf diese Dinge eingehen, sobald die Erscheinungen der langsamer sich ausbildenden Ueberanstrengung des Herzens erwähnt sind.

Wie vorhin schon gesagt wurde, stellen sich die Symptome der »Ueberanstrengung des Herzens« nicht selten ganz allmälig ein, so langsam, dass ihr Beginn von den Kranken kaum genau angegeben werden kann. Das kommt vor nach sehr schwerer Arbeit. Aber man sieht es auch nach recht geringfügigen Bewegungen, wie sie von der Mehrzahl der Menschen jedenfalls ganz gut vertragen werden: massgebend ist auch hier wieder allein das Missverhältniss zwischen Kraft des Herzens und Anforderung an dieselbe im einzelnen Falle. Gerade diese leichteren, langsam sich entwickelnden Fälle von Ueberanstrengung des Herzens beobachtet man jetzt sehr häufig. Die Ansprüche an die Muskelkraft

zahlreicher Menschen sind aus den mannigfachsten Gründen gegenwärtig gross: der Aufschwung der Industrie, die grosse Zahl arbeitender Menschen, und die dadurch bedingte Concurrenz, endlich die vielfache, oft ganz sinnlos übertriebene Uebung in Sport, und auf der anderen Seite die Verwendung jugendlicher Arbeiter, unentwickelter Mädchen in den verschiedensten Beschäftigungen und die Häufigkeit schwächender Momente: Alkoholismus, sexuelle Excesse, mangelhafter Schlaf u. s. w. — alles das ist hier von Bedeutung. So erklärt sich, dass man gerade diese Form der Herzinsufficienz ganz vorwiegend bei schwächlichen Menschen findet: junge Lehrlinge, Dienstmädchen, Studenten, welche anfangen zu fechten, auf der anderen Seite alte Herren oder blasse dicke weibliche Wesen, welche das Radfahren noch erzwingen wollen, stellen ein grosses Contingent zu ihr. Ja sie lässt sich naturgemäss gar nicht streng abtrennen von den Arten der Herzinsufficienz, die sich unter den gewöhnlichen Umständen des Lebens durch den Einfluss von Momenten ausbilden, welche, wie z. B. infectiöse Erkrankungen und vor Allem der Alkoholismus, die Widerstandsfähigkeit des Myocards primär herabsetzen.

Auch hier kennt man zunächst einen perniciös fortschreitenden Verlauf.

Das classische Beispiel hiefür geben die von Peacock erwähnten Minenarbeiter in Cornwall. Nach anstrengendem Tagwerk, bei dem in gebückter Körperhaltung mit schweren Hämmern gearbeitet wird, mussten früher die Leute noch eine Stunde lang Leitern steigen, um aus der Tiefe des Bergwerkes nach oben zu gelangen. Vielfach, ja meistens stellen sich bei ihnen in den Vierziger-Jahren die bekannten Erscheinungen der Herzschwäche ein, und an dieser gehen die Leute zu Grunde. Ganz ähnliche Beschreibungen finden sich in der deutschen Literatur, z. B. in den classischen Arbeiten von Seitz, Münzinger, Jürgensen, sowie in zahlreichen anderen.

Auch hier liegen die Dinge ausserordentlich verwickelt. Fest stehen Beobachtungen, dass Männer, welche lange Jahre hindurch, vielfach unter Entbehrungen, die schwerste Arbeit leisteten, an zunehmender Herzschwäche zu Grunde gehen. Aber mehr scheint mir auch nicht sicher zu sein. Ich glaube, es würde eine Verschleierung der Wahrheit sein, wenn man jetzt schon als festgestellt ansehen wollte, dass hier die Muskelanstrengung das allein Wirksame und die Fasern des Herzmuskels in diesen Fällen anatomisch intact waren. Seit der Veröffentlichung dieser berühmten Krankengeschichten und Obductionsbefunde haben sich doch unsere Kenntnisse über die Erkrankungen des Herzens wesentlich erweitert, die Anforderungen an die Technik der Untersuchung sind wesentlich gewachsen — ich vermag die vorliegenden Beobachtungen noch nicht in dem genannten Sinne für ausschlaggebend zu halten; man

denke doch z. B. an den interessanten Befund von Nauwerk. Hier hatte ein Kranker die Erscheinungen der Herzschwäche nach andauernder schwerer Arbeit gezeigt. Der Fall war als ein solcher von Ueberanstrengung des Herzens beurtheilt worden und die Obduction ergab eine ausgedehnte Wandendocarditis.

Auch ätiologisch liegen gerade in diesen Fällen die Dinge recht verwickelt. Wenn auch diese Kranken schweren Muskelanstrengungen ausgesetzt waren, so folgt daraus keineswegs, dass diese allein oder auch nur vorwiegend die Schwäche des Herzens erzeugten, das Organ gleichsam in einen dauernden Zustand von Ermüdung versetzten. Dazu kommt noch manches Andere. Sehr häufig ist, wie schon erwähnt, Bier- oder Weinmissbrauch vorhanden; nicht wenige dieser schwachen Herzen werden als hypertrophisch angegeben, und wie bekannt führt gerade das Bierpotatorium nach den gegenwärtigen Vorstellungen recht häufig zu Herzhypertrophien. Ferner wurde von manchen der Kranken, welche in diese Gruppe gerechnet werden, überhaupt keine besonders starke Muskelarbeit geleistet. Also die Grenze gegen Herzschwächen in Folge von Erkrankung der Musculatur sind in diesen schweren Fällen ebenso schwierig zu finden wie in den jetzt zu besprechenden leichteren.

Viel häufiger und deswegen praktisch viel wichtiger ist ein milderer Verlauf der chronischen Ueberanstrengung.

In diesen leichteren Fällen klagen die Kranken, dass in der letzten Zeit ihre Leistungsfähigkeit bei Muskelbewegungen allmälig abnehme. Fragt man genauer zu, so findet man in der Hauptsache doch Herzbeschwerden: Palpitationen, Kurzathmigkeit, Druck auf der Brust. Alles das zunächst bei Bewegungen, aber nicht selten auch in der Ruhe. Dilatation des Herzens kann vorhanden sein, aber ebenso auch fehlen; Störungen der Action, wie sie für die acuten Fälle schon beschrieben wurden, sind in der Regel zu beobachten. Veränderte Blutvertheilung, also die Erscheinungen der Herzschwäche schon während der Ruhe, fehlen.

Ganz gewöhnlich lassen nun die Beschwerden sehr schnell nach, sobald die Kranken ihre Beschäftigung aufgeben und bei guter Pflege sich ruhig verhalten. In einem Theile der Fälle werden sie dabei sogar wieder völlig gesund, so dass ihnen später ihre altgewohnte Beschäftigung wieder ohne jede Schwierigkeit möglich wird. Aber auch hier ist dieser Verlauf ganz gewiss nicht die Regel. Entschieden häufiger — und jetzt treffen sich unsere Darlegungen mit dem, was vom Verlauf der acuten Ueberanstrengung noch zu erwähnen ist — bleibt doch ein gewisser Grad von Functionsstörung zurück. Allerdings ist der Grad derselben sehr verschieden und glücklicher Weise meistens recht gering. Die Beschwerden in der Ruhe verschwinden vollständig. Auch Muskelbewegungen können

ausgeführt werden, aber dabei stellen sich leicht unangenehme Sensationen wieder ein. Der Arzt kann dann eine Erweiterung des Herzens oft direct nachweisen, der Kranke merkt sie an den Druck- und Oppressionsgefühlen, an der Dyspnoë, die jede Bewegung begleitet, und instinctiv vermeidet er deswegen stärkere Anstrengungen überhaupt. In dem Masse, wie er das zu thun in der Lage ist, wird sein Leben ohne Beschwerden verlaufen. Man findet bei solchen Menschen zuweilen eine völlige Aenderung ihrer Lebensgewohnheiten, und nicht selten ist das schon in hohem Grade charakteristisch.

In nicht wenigen Fällen reagiren Herzen, welche einmal eine Ueberanstrengung durchmachten, gegenüber späteren Anforderungen an ihre Leistungsfähigkeit nicht in erster Linie mit Erweiterungen, sondern mit Anomalien der Action, meist beschleunigtem, oft unregelmässigem und inäqualem Herzschlag; manchmal wird der Spitzenstoss hoch und hebend, die zweiten Töne an der Basis hört man auffallend laut. Dabei stellen sich in der Regel auch unangenehme Gefühle ein, ähnlich wie wir sie oben schon erwähnten: Schmerz und Druck auf der Brust, Kurzathmigkeit, vor Allem Herzklopfen, Schwindel. Da Costa hat diese Dinge eingehend beschrieben[1]) und den ganzen Bestand mit dem sehr passenden Namen der Ueberreizung des Herzens belegt.

Diese Erscheinungen der Ueberreizung treten bei manchen Menschen nur im Gefolge besonderer Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens (Aufregungen, Muskelbewegungen) ein. In anderen dauern sie aber an, auch ohne dass die Kranken besonderen Einwirkungen sich aussetzen; namentlich Herzklopfen und Pulsbeschleunigung findet man dann entweder anhaltend oder in Anfällen, und recht häufig wechselt der Puls seine Frequenz stark und unerwartet. Die Kranken lernen auf ihr Herz achten, sie werden nervös. Dabei steigt ihre Empfindlichkeit gegenüber allen Anforderungen an das Herz, und das Leiden verstärkt sich so gleichsam selbst.

Gar nicht so selten findet man im Gefolge von körperlicher Ueberanstrengung bei ein und demselben Menschen zu manchen Zeiten die Erscheinung der Ueberreizung, zu andern die der reinen Schwäche und Erweiterung des Herzens.

Die Diagnose der Insufficienz des Herzens nach Muskelanstrengungen ist relativ einfach. Nachdem man die Verminderung der Leistungsfähigkeit festgestellt, handelt es sich darum, mit der Ursache bekannt zu werden, und da wird man für diese Fälle wesentlich auf die Angaben der Kranken angewiesen sein. Doch ist das hier kaum besonders nachtheilig. Bei der acuten Ueberanstrengung erfährt man den Hergang in der Regel ganz

[1]) Da Costa bei: Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. S. 41.

genau; da merken die Kranken die Schädigung des Organismus, oft sogar des Herzens mit voller Bestimmtheit.

Sehr viel weniger klar liegen die Dinge bei der chronischen Ueberanstrengung, weil es sich hier darum handelt, zu entscheiden, ob Bewegungen, welche mehr oder weniger lange Zeit vertragen wurden, nun die Ursache von Störungen geworden sind. Darauf kommen wir sofort zurück, wenn noch ein Punkt erledigt ist.

Ebenso wichtig wie schwierig kann nämlich die Unterscheidung sein, ob ein Herz überanstrengt wurde, weil es an sich krank, beziehungsweise durch irgend welche besondere Momente primär geschädigt war, oder ob man es mit einem sogenannten reinen Fall von Ueberanstrengung zu thun hat. Natürlich nützt da neben sorgfältigster Erhebung der Anamnese nur die genaue Untersuchung des Herzens selbst; und oft wird man für eine endgiltige Entscheidung sogar warten müssen, bis die acuten Folgen der Ueberanstrengung verschwunden sind. Ich rede hier nicht davon, ob ein alter Klappenfehler besteht. Das festzustellen wird in der Regel keine Schwierigkeiten machen. Aber das Vorhandensein einer Coronarsklerose, einer Myocarditis und ganz besonders eines Bierherzens kann zumal bei einem Menschen, welcher durch die Körperanstrengung schon Herzschwäche hat, doch recht schwer zu erkennen sein. Ich erinnere für die Entscheidung an Alles, was in den betreffenden Capiteln zur Erkennung dieser Zustände angeführt ist. Man wird dann gegen Coronarsklerose und Myocarditis wenigstens oft die Differentialdiagnose zu stellen vermögen — wie weit aber in manchen Fällen Alkoholismus, wie weit Muskelanstrengungen an einem krankhaften Zustand in erster Linie Schuld sind — das lässt sich sehr häufig nicht sagen. Hier ist offenbar nicht selten die Frage falsch gestellt: gerade der gemeinsamen Einwirkung mehrerer Momente fällt ja das Herz häufig zum Opfer. Alkoholismus und anstrengende Muskelbewegungen findet man so oft bei dem gleichen Menschen, dass es reine Geschmacksache werden kann, ob man eine Krankengeschichte desselben in diesem oder dem folgenden Capitel unterbringen will. Natürlich ist dann von einer Differentialdiagnose keine Rede mehr.

Im Allgemeinen kann man für die Mehrzahl der Fälle von sogenannter chronischer Ueberanstrengung, namentlich diejenigen, bei welchen eine schon längere Zeit, vielleicht Jahre, sogar Jahrzehnte ohne Mühe und Schaden ausgeführte Bewegung als Ursache der Schädigung angesehen wird, daran festhalten, dass das Herz versagt, weil es krank ist. Je genauer man sich mit den Dingen beschäftigt, desto mehr neigt man zu dieser Anschauung.

Anders liegen die Dinge in den Fällen, in denen eine für das Individuum neue, mit erheblichen Anstrengungen verbundene Beschäftigung

beschuldigt wird, Herzbeschwerden hervorgerufen zu haben. Hier wird man aber durch Erwägung der Constitution der Kranken, der von ihnen ausgeführten Leistungen und der Umstände, unter welchen sie vor sich gingen, zu einem Urtheil kommen.

Für das überreizte Herz handelt es sich lediglich um die Unterscheidung von nervösen Herzerkrankungen. Da ist zunächst auch wieder die Anamnese wichtig. Zur Diagnose der Ueberanstrengung muss sie eben eine vorausgehende Anstrengung nachweisen; wie relativ dieser Begriff freilich ist, haben wir im Vorausgehenden hervorgehoben.

Vergrösserungen des Herzens sind bei reiner Nervosität selten, bei der Ueberanstrengung häufig. Ferner achte man auf den Einfluss von Muskelbewegungen: nervöse Menschen werden durch dieselben oft nicht gestört, unsere Kranken dagegen gerade durch sie in erster Linie. Natürlich wird es ferner von grösster Bedeutung sein, nachzuweisen, ob allgemeine Nervosität besteht, welche als Ursache der Herzstörungen angesehen werden kann. Aber da sei man doch sehr vorsichtig, denn, einmal werden, wie gesagt, die Kranken mit reizbarem Herzen recht leicht nervös, und eine ganz besondere Schwierigkeit liegt noch darin, dass vielleicht überhaupt keine ganz scharfe Grenze besteht zwischen dem »überreizten Herzen« und Herzstörungen, welche unabhängig vom Zustande des Centralnervensystems durch locale Veränderungen der nervösen Gebilde des Herzens hervorgerufen sind (siehe Capitel: »Nervöse Herzerkrankungen«).

Wer sagt uns denn, ob nicht nervöse Veränderungen des Organismus die Ausbildung der Zustände von sogenannter Ueberreizung des Herzens ganz besonders begünstigen? Dass sie sich gerade im Kriege so häufig entwickeln, spricht doch gewiss nicht dagegen.

Bei jungen Leuten kommt noch die Unterscheidung von den später dargelegten, während der Wachsthumsperiode auftretenden Veränderungen des Herzens hinzu. Aber auch hier ist die Aufgabe so nicht ganz richtig bezeichnet; handelt es sich doch bei diesen Zuständen gar nicht selten um Erweiterungen des Herzens, welche auf individuell zu anstrengende Muskelbewegungen zurückzuführen sind.

Prognose. Schon die erste Untersuchung des Kranken wird Aufschluss geben, ob einer der ganz schweren Fälle vorliegt. Dann ist die Prognose immer ernst, denn selbst, wenn die augenblickliche Lebensgefahr vorübergeht, sind nach solch schweren Attaquen die Aussichten auf eine völlige Wiederherstellung sehr trübe.

Auch in den leichteren und selbst den leichtesten Fällen von acuter Ueberanstrengung, bei denen das Leben zur Zeit überhaupt nicht bedroht ist, muss man die Zukunft ausserordentlich zurückhaltend beurtheilen, denn, wie schon erwähnt, bleibt ja eine gewisse Minderung

der körperlichen und oft auch seelischen Leistungsfähigkeit recht häufig zurück. Die Schwere des Zufalles, vorausgehende Krankheiten, die Lebensführung des Individuums, etwaige Anforderungen an das Herz, welche beruflich oder sonst leicht an den Kranken herantreten, werden massgebend sein — schliesslich muss man sein Urtheil nach allgemeinen Grundsätzen abgeben. In den schweren Fällen von sogenannter chronischer Ueberanstrengung ist die Prognose abhängig von den Anschauungen, die wir von der Beschaffenheit des Herzmuskels im einzelnen Falle gewinnen; es handelt sich dabei ja wohl um Erkrankungen des Myocards. Für die leichteren Formen ist ebenfalls der Zustand des Herzmuskels von Bedeutung und weiter kommt es darauf an, ob die Umstände, unter denen der betreffende Kranke leben muss, für ihn günstig zu gestalten sind.

Behandlung. Unmittelbar nach dem Auftreten einer acuten Ueberanstrengung ist volle körperliche und geistige Ruhe das erste Gebot: man legt die Kranken hin und entkleidet sie, wenn möglich, bis auf das Hemd. Eis- oder Kaltwasserumschläge auf das Herz werden sich immer empfehlen, besonders aber dann, wenn die Action stärker beschleunigt ist.

Dauert auch nach Ruhelagerung das Gefühl von Athemnoth, Aengstlichkeit und Oppression an, so empfiehlt sich die Darreichung von starkem Kaffee und schwerem Wein, ferner würde ich zu Hautreizen rathen: Senfteigen, heissen Fussbädern, eventuell unter Zusatz von Senfmehl, Abbürsten der Fusssohlen mit harter Kleiderbürste.

Vielfach, namentlich in allen leichteren Fällen, und diese bilden ja die grosse Mehrzahl, reicht man vorläufig damit aus. Bessern sich die Erscheinungen dabei nicht, so muss man fortgesetzt Wein und Kaffee geben, eventuell auch Kampher versuchen.

Theoretisch besser begründet würde Digitalis sein; ich weiss nicht ob Erfahrungen über seine Anwendung in diesen Fällen vorliegen. Falls Eile nöthig ist, kann man vielleicht Digitalin subcutan einspritzen.

Die Hauptsache ist, nachdem die ersten Erscheinungen zurückgegangen sind, die Kranken genügend lange Zeit bei völliger Ruhe zu erhalten. Das gelingt oft sehr schwer, denn ohne Thätigkeit fühlen sie sich häufig so wohl, dass sie jetzt Alles thun zu können vermeinen, während in Wirklichkeit bei körperlichen Bewegungen die Herzbeschwerden sehr leicht zurückkehren.

Nur ganz allmälig sind Muskelbewegungen wieder zu versuchen und einzuüben und dann am besten in der Form von Gymnastik oder bestimmt geregelten Spaziergängen, jedenfalls so, dass man von der Grösse der geleisteten Arbeit Rechenschaft erhält. Ein Aufenthalt in Baden-Baden, Wiesbaden, Meran wird das gewiss oft erleichtern und der ärztlich genau controlirte Gebrauch von Kohlensäurebädern an einem der in

Betracht kommenden Badeorte trägt, wie die Erfahrung lehrt, in wirksamster Weise dazu bei, den Herzmuskel wieder an grössere Leistungen zu gewöhnen. Auch die Bäder mit künstlicher Entwicklung von Kohlensäure sind gerade in diesen Fällen oft sehr nützlich.

Nicht immer ist damit genug gethan, sondern wenn die Neigung zu Schwächezuständen des Herzmuskels immer und immer sich wiederholt, müssen Menschen, deren Beruf Muskelanstrengungen erfordert, auf eine völlige Aenderung ihrer Lebensführung hingewiesen werden. Das ist ein grosser, folgenschwerer Entschluss, und nur nach reiflicher Ueberlegung wird der Arzt dazu rathen; indessen manchmal gibt es keine Wahl.

Dass schädliche Sitten und Gebräuche, wie z. B. Sportübungen, in der Regel eine Einschränkung erfahren müssen, ist selbstverständlich — hier soll der Arzt ja nicht zu mitleidig und rücksichtsvoll sein. Namentlich in Bezug auf Rauchen, Trinken und sexuelle Thätigkeit sind sehr strenge Vorschriften am Platze.

Ueber Herzhypertrophien, welche sich auf Grund körperlicher Anstrengungen entwickeln sollen.

Dass starke Muskelbewegungen zu Herzhypertrophie führen können, gilt in der medicinischen Literatur als Thatsache. Am gesunden Menschen, welcher schwer arbeitet, wächst, so viel bekannt ist, das Herz entsprechend der Zunahme des Körpergewichtes, in erster Linie wohl der Musculatur, doch wird es nicht im eigentlichen Sinne hypertrophisch; das nähere ist S. 82 dargelegt.

Wenn nun wirklich bei einzelnen Menschen allein in Folge von starker Muskelarbeit sich die Musculatur des Herzens sehr viel stärker entwickeln sollte, als das bei der grossen Mehrzahl der übrigen unter gleichen Umständen zu geschehen pflegt, so könnte man für das Verständniss an mehrere Möglichkeiten denken: entweder waren die Körperanstrengungen dieser Menschen ganz ungeheuere. Vorerst erscheint das unwahrscheinlich, denn zahlreiche andere Menschen, deren Herz nicht hypertrophirt, weisen genau die gleichen Leistungen auf. Allerdings muss ja, wie man sicher weiss, für die gleichgrosse Arbeit von verschiedenen Individuen sehr verschieden viel Kraft aufgewendet werden. Indessen gilt das doch in erster Linie für neue ungewohnte Bewegungen, und da es sich bei unserer Frage fast immer um Menschen handelt, welche an die betreffende Arbeit gewöhnt, also auf sie eingeübt waren, so kommt das genannte Moment wohl kaum in Betracht.

Wie wir sahen, verfügt der Organismus über Vorrichtungen zur Verminderung der Herzarbeit bei Muskelbewegungen; sie wirken aus-

schliesslich durch Verminderung des arteriellen Druckes. Ich glaube nun nicht, dass dadurch das enorme Anwachsen des Schlagvolums bezüglich seines Einflusses auf die Herzarbeit auszugleichen ist, möchte also nicht mehr geneigt sein, in dem Versagen dieser Ausgleichungsvorrichtungen den Anlass für die Entstehung der Herzhypertrophie zu sehen.

Weiter liesse sich denken, dass das oben genannte Verhältniss zwischen Wachsen der körperlichen Arbeit und der Muskelmasse des Herzens zu Gunsten der letzteren geändert ist. Man müsste dann also gewissermassen eine besonders grosse Erregbarkeit der Muskelzellen gegenüber den Reizen zur Contraction annehmen. Doch auch diese Annahme macht grosse Schwierigkeiten, denn Niemand wird gern darauf eingehen, in die Aenderung von fundamentalen Eigenschaften der Gewebe zu willigen, wenn nicht zwingende Gründe sie erfordern.

Schliesslich wäre es ja auch möglich, dass die Erholung, die Herabsetzung der Herzarbeit in den Pausen zwischen der Arbeit eine ungenügende ist. Sicher sagen kann man hierüber gar nichts.

Also mit dem Verständniss solcher Herzhypertrophien nach Muskelanstrengung sieht es dunkel aus. Immerhin würde es natürlich ganz falsch sein, Thatsachen nicht anzuerkennen, weil wir sie nicht verstehen.

Aber handelt es sich um Thatsachen? Wer die Literatur über diese Frage mehr extensiv als intensiv studirt, wird daran nicht zweifeln. Indessen die Beweise sind ausserordentlich fadenscheinig oder stehen ganz aus.

In zahlreichen Abhandlungen findet man Hypertrophie des einen oder beider Ventrikel als durch Muskelanstrengungen verursacht angegeben; doch schleicht sich unwillkürlich ein gewisses Misstrauen ein, wenn man damit vergleicht, wie recht sehr selten selbst ein erfahrener Arzt, welcher grössere Zahlen von Kranken jährlich sieht, Fälle unter die Hände bekommt, bei denen im Leben oder gar autoptisch eine Hypertrophie des Herzens mit Sicherheit diagnosticirt werden kann und Muskelanstrengungen als die einzige Ursache dafür in Betracht kämen. Unzweifelhaft ist das ausserordentlich selten gerade in Vergleich zu den vielen durch die gleiche Veranlassung erzeugten Herzdilatationen, welche Jeder von uns beobachtet. Ich besinne mich z. B. nicht auf einen einzigen Kranken mit sicher festgestellter Herzhypertrophie, für deren Entstehung Muskelanstrengungen als einzige oder auch nur als wahrscheinlichste Ursache heranzuziehen wären.

Hat man das erfahren, so wird die Literatur unwillkürlich mit mehr Skepsis betrachtet, und dann fällt Einem doch auf, wie selten die anatomische Diagnose der Hypertrophie auf gute Gewichtsbestimmungen begründet ist, vor Allem aber, wie verschwindend selten unter den möglichen Ursachen nur Muskelanstrengungen in Betracht kommen. Man

findet bei Menschen mit Herzhypertrophien, welche auf die genannte Weise erklärt werden, vor allen Dingen häufig Arteriosklerose und Abusus in Bier oder Wein. Auch Nierenentzündungen scheinen mir keineswegs in allen Fällen auszuschliessen zu sein. Also wieder das alte Capitel von der Multiplicität der Ursachen. Und unter ihnen der Bieralkoholismus und Nephritiden, deren ätiologische Bedeutung in der genannten Richtung kaum bezweifelt werden kann!

Man verstehe mich nicht falsch. Ich wage nicht zu behaupten, rein durch Muskelanstrengung erzeugte Herzhypertrophien gäbe es überhaupt nicht. Sie sind nur sicher enorm selten, ja bisher nicht einmal sicher erwiesen. Deswegen erscheinen weitere Beobachtungen ganz nothwendig, und jede einzelne einwurfsfreie hat einen erheblichen Werth.

Die einzige Beobachtung, welche man, meines Erachtens, für die Entstehung von Herzhypertrophie durch Muskelbewegungen verwenden kann, ist die schon auf S. 84 angeführte Erfahrung Henschen's. Der Kliniker von Upsala sah bei einigen Lappen, welche grosse und anstrengende Skidläufe zu machen pflegten, Herzvergrösserungen mit hohem hebendem Spitzenstoss und hartem Puls. Es wäre gewiss wünschenswerth, die Erscheinungen an dem gleichen Kranken öfters festzustellen. Aber ich gebe ohne Weiteres zu: auch ohne das sprechen sie für die Anwesenheit einer Herzhypertrophie. Ob für deren Entstehung noch andere Ursachen als Muskelbewegungen in Betracht kommen, vermag ich, da ich die Lebensgewohnheiten der Lappländer nicht kenne, nicht zu beurtheilen. Jedenfalls sind die Beobachtungen Henschen's sehr wichtig.

Einige Krankengeschichten.

N. N., 20 Jahre alt, Stud. jur., Vater nervös, Mutter soll herzleidend sein. Im sechsten Jahre Keuchhusten, sonst keine Infectionskrankheit. Von December 1897 bis Februar 1898 Gelenksrheumatismus; damals angeblich keine Herzkrankheit. Sommer-Semester 1898 in der Schweiz; dort hat Patient zwar nur periodenweise, aber dann viel Wein und Bier getrunken. Hochtouren wurden gut vertragen.

Seit Winter-Semester 1898/99 ist der Kranke Verbindungsstudent in Marburg; dabei hat er viel gefochten, aber nicht viel getrunken. Seit dieser Zeit Anfälle von Herzklopfen; dieselben treten meist Nachts ein. Patient schläft Abends gut ein, erwacht dann Nachts, hat dabei Angst, beschleunigten und unregelmässigen Puls. Ein solcher Anfall dauert etwa zwei Stunden. Dann schläft Patient wieder ein, merkt aber früh noch Herzklopfen. Bei allen Körperbewegungen und psychischen Erregungen Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Alle Erscheinungen sind während des Semesters schlimmer, als in den Ferien. Patient kann jetzt z. B. nicht mehr 15 Minuten fechten, sondern muss wegen Kurzathmigkeit und Herzklopfen aufhören (dabei 170 vielfach aussetzende Pulse).

Status praesens Januar 1899. Mager, von mässiger Muskulatur, [illegible] leichte Struma.

Herz: Spitzenstoss fühlbar [illegible] bis etwas über die Mamillarlinie, trotz weit, nicht hoch, 68, regelmässig, gleichmässig. Grenzen der absoluten Lungenfülle vierte Rippe, linker Sternalrand, Mamillarlinie. Grenze der relativen Lungenfülle oberer Rand der dritten Rippe, zwei Finger breit vom rechten Sternalrand. Spitzenstoss: Töne rein, zweiter Pulmonalton und zweiter Aortenton nicht laut, gleichmässig. Puls ohne Besonderheit.

Uebrige Organe ohne Befund.

N. N., Stud. phil., 20 Jahre. Vater nervös, soll über Herzklopfen klagen. Mutter soll kurzathmig sein. Ein Bruder körperlich gesund, eine Schwester und ein Bruder schwächlich.

Hatte als Kind Masern und Scharlach, war sonst immer gesund. Seit vier Semestern Student, seit drei Semestern in einer Verbindung. Krank erst seit diesem Semester. Kurzathmigkeit bei Bewegungen, manchmal fliegende Hitze. Immer sehr müde. Kann jetzt Mensuren nicht mehr ausstehen wegen Kurzathmigkeit; hat kurzen Athem beim Bergsteigen. Will nie übermässig viel getrunken haben, nie mehr als fünf bis acht Glas täglich und das nie mehrere Tage nacheinander.

Patient fühlt sich in der Ruhe immer vollkommen wohl.

Status praesens Juli 1899: Kräftig gebaut, sieht gesund aus. Spitzenstoss und Herzgrösse ganz normal. Erster Ton an der Spitze nicht ganz rein, zweiter Pulmonalton etwas accentuirt. Puls 90, regelmässig und gleichmässig, gut gefüllt, von mittlerer Spannung. Arterienwände etwas härter.

Uebrige Organe normal. Harn normal.

B. A., 24 Jahre, Stud. rer. nat., stammt aus gesunder Familie und hatte in früher Kindheit Masern, Diphtherie und Mittelohrentzündung. Als Gymnasiast war er immer gesund bis Herbst 1888. Da machte er als Tertianer einen sehr anstrengenden Schulausflug und trug grosse Steine auf einen Berg. Abends: Herzklopfen, Kurzathmigkeit, grosse Mattigkeit stellten sich sofort ein. Am nächsten Morgen fand ein Arzt, welcher das Kind kannte, eine starke Herzvergrösserung. Dieselbe wäre vorher sicher nicht dagewesen.

Seit dieser Zeit hat der Patient Kurzathmigkeit und Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen. Die Grösse der Anstrengung, welche vertragen wird, ist sehr verschieden: zu manchen Zeiten ist B. fast gesund und kann verhältnissmässig viel leisten, zu anderen stellen sich die Beschwerden sehr bald ein.

Nie Beschwerden (Schmerzen, Angst) in der Nacht, nie während der Ruhe. Trinken von Kaffee führt sofort zu Herzklopfen.

Status praesens Januar 1899: Ruhiger, vernünftiger Mensch. Absolut nicht nervös. Das Herz ist zu manchen Zeiten — ich habe ihn oft untersucht — etwas nach links und rechts vergrössert, in anderen ist seine Grösse ganz normal; am Spitzenstoss nie etwas besonderes. Töne immer rein. Puls immer etwas beschleunigt (z. B. 88 in vollkommener Ruhe), stets unregelmässig und ungleichmässig, meist von guter Füllung und Spannung.

Lunge und Unterleibsorgane ohne Befund.

K. H., 19 Jahre, Knecht. Vater gestorben an Lungenkrankheit. Mutter und zwei Geschwister gesund. Alkoholismus und Geschlechtskrankheiten verneint. Im achten Lebensjahre Diphtherie. Später immer gesund. Vor drei

Jahren rang Patient eines Tages mehrere Stunden lang »zum Vergnügen« nacheinander mit drei kräftigen Freunden und bekam sofort darauf Schmerzen auf der Brust und im Rücken.

Im Verlauf der nächsten Wochen stellte sich Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei Bewegungen ein. Seit dieser Zeit ist der Kranke an der Ausführung schwerer Arbeiten gehindert, hat häufig auch Schmerzen in der Magengegend und unregelmässigen Stuhlgang.

Status praesens Juli 1900: Mager, etwas cyanotisch. Lungen gesund. Herz: Spitzenstoss fünfter Intercostalraum in der Mamillarlinie, verbreitert, hoch und entschieden hebend. Grenzen der absoluten Dämpfung: vierte Rippe, linker Sternalrand, linke Mamillarlinie. Grenzen der relativen Dämpfung: dritte Rippe, ein Finger rechts vom rechten Sternalrand, nach links bis zum Spitzenstoss. Systolisches Geräusch an der Spitze und im zweiten Intercostalraume links. Zweiter Pulmonalton accentuirt, zweiter Aortenton ebenfalls auffallend laut. Brachialarterien geschlängelt. Puls unregelmässig und ungleichmässig, weich, mittelgross. Die Frequenz schwankt zwischen 56 und 110. Grosse Labilität des Pulses bei körperlichen Bewegungen und geistigen Erregungen.

Leber ohne Befund. Im Harne am ersten Tage Spuren von Eiweiss ohne Formbestandtheile, später nie wieder etwas; keine Oedeme.

Patient wurde anfangs mit Ruhe, dann mit Kohlensäurebädern behandelt. Die Herzgrösse wurde bald völlig normal. Das systolische Geräusch und die Accentuation des zweiten Pulmonaltones verschwanden; nur blieb der erste Ton an der Spitze unrein. Herzaction immer unregelmässig und ungleichmässig. Stetes Schwanken der Pulsfrequenz.

In der Folgezeit traten die nervösen Beschwerden des Patienten stark in den Vordergrund. Der Mann war gedrückter Stimmung und klagte immer über Druck in der Magengegend und unbehagliches Gefühl daselbst. Von Seiten des Herzens hatte er keinerlei Beschwerden mehr. Die Magenverdauung war ganz normal. Die Behandlung der Magenbeschwerden war erfolglos. Leider war der Kranke nicht fein genug organisirt, um über das Wesen seiner nervösen Störungen, speciell über die Art seiner Stimmung genauer Auskunft geben zu können.

Der Fall zeigt sehr deutlich, wie Störungen des Nervensystems sich zu einer durch übermässige Muskelbewegung bedingten Herzstörung hinzugesellen. Besteht hier Myocarditis?

Literatur.

Albu, Die Wirkung körperlicher Anstrengung beim Radfahren. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 10.

Bamberger, Wiener medicinische Wochenschrift. 1880, S. 352.

Baur, Ueber die reine Hypertrophie des Herzens. Dissertation. Giessen 1860.

Biach, Wiener medicinische Wochenschrift. 1883, Nr. 48—50.

Bouillaud, Herzkrankheiten. Uebersetzt. II, S. 274.

Coll, Brit. med. Journ. 1892.

Corvisart, Herzkrankheiten.

Curschmann, Archiv für klinische Medicin. XII, S. 193.

Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Leipzig 1898, II, S. 498.

Fiedler, Ueber Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 1894/1895.

Fothergill, Med. Press and Circ. October 1876. Ref.: Virchow-Hirsch. 1876, II, S. 183.

Fraentzel, Charité-Annalen. 1878, V, S. 304; 1879, VI, S. 275.

Fraentzel, Virchow's Archiv. LVII, S. 215.

Fraentzel, Herzkrankheiten. I.

Freudenthal, Beiträge zur Kenntniss der idiopathischen Herzerkrankung in Folge von Ueberanstrengung. Dissertation. Breslau 1889.

Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 4. Aufl. Stuttgart 1896. I, S. 501 ff.

Friedreich, Herzkrankheiten. S. 288.

Ganghofner, Prager Vierteljahrsschrift. 1876, XXXIII, 2, S. 1.

Heitler, Wiener medicinische Wochenschrift. 1880, S. 277, 316.

Henschen, Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Upsala. Jena 1899. II, S. 1.

Hope, Herzkrankheiten. Uebersetzt. S. 154 ff. und 213 ff.

Kelly, The American Med. News. 30. April 1887. Ref.: Virchow-Hirsch. 1887, II, S. 187.

Kisch, Zeitschrift für physikalische Therapie. II, S. 286.

Kolb, Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelkraft. Berlin.

Krehl, Archiv für klinische Medicin. XLVIII, S. 414.

Latham, Herzkrankheiten. II, S. 135.

Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. XI, S. 105.

Lichtheim, Congress für innere Medicin. 1888.

Martius, Congress für innere Medicin. 1899, S. 41.

Mendelssohn, Der Einfluss des Radfahrens auf den menschlichen Organismus. Berlin 1896, S. 51.

Münzinger, Archiv für klinische Medicin. XIX, S. 449.

Nauwerck, Archiv für klinische Medicin. XXXIII, S. 210.

Oppolzer, Herzkrankheiten. S. 111.

Ott, Medicinisches Correspondenzblatt. 18. Februar 1889. Ref.: Virchow-Hirsch. 1889, II, S. 186.

Peacock, On some of the causes and effects of valvular desease of the heart. Croonian Lectures. London 1865.

Petit in: Traité de médicine von Charcot, Bouchard u. s. w. V, pag. 74 ff.

Sajkovic. Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzerkrankungen. Dissertation. Berlin 1889.

Sassetzky, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1880, Nr. 33.

Schanz, Wiener medicinische Wochenschrift. 1883, S. 1040.

Schlaepfer, Beiträge zur Lehre von der idiopathischen Herzhypertrophie. Dissertation. Zürich 1892.

Schmidt F. A., Uebung des Herzens und des Kreislaufes. Berlin 1893.

Schott Th.. Zur acuten Ueberanstrengung des Herzens. 3. Aufl. Wiesbaden 1898.

Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875. — Sechs Abhandlungen von Thomas Clifford, Allbutt, J. M. da Costa, Arthur Meyers, J. Seitz, W. Thurn.

Seitz, Archiv für klinische Medicin. XI und XII. (Die gleichen Arbeiten wie in der vorher genannten Monographie.)

Sommerbrodt, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, Nr. 5.

Stokes, Herzkrankheiten. S. 223.

Thurn, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899. Nr. 15 und 16.

Traube, Beiträge. III, S. 60 ff.

Yeo, On cardiac strain in adolescence and middle age. Edinburgh med. Journ. Juli 1899. Ref.: Virchow-Hirsch. 1899, II, S. 141.

Zunker, Berliner klinische Wochenschrift. 1877, Nr. 17 und 18.

Die durch übermässigen Genuss alkoholischer Getränke erzeugten Herzkrankheiten.

Im Gefolge überreichlichen Trinkens alkoholischer Getränke entwickeln sich bei einer Reihe von Menschen die Erscheinungen der chronischen Herzinsufficienz unter Umständen, welche uns die Sicherheit geben, dass die Kreislaufsstörungen von jener Anomalie der Ernährung herrühren.

Biertrinker stellen das Hauptcontingent für diese Erkrankung. Baiern, speciell München, ist ihr classischer Ort. Dort findet man übermässigen Biergenuss bei Menschen aller Berufe in hohem Grade verbreitet, und demgemäss erkranken dort auch Leute aller Stände an dieser Form des Herzleidens; indessen bestimmte Arten von Menschen doch besonders häufig, nämlich Diejenigen, welche im Biergewerbe beschäftigt sind. Sie trinken eigentlich den ganzen Tag, sie leben geradezu von Bier, und bei ihnen kommt vielleicht ein anderes, sehr wichtiges Moment hinzu: das ist schwere körperliche Arbeit.

In anderen Ländern als Baiern ist »Bierherz« ebenfalls nicht allzu selten. Es scheint häufiger zu werden in dem Masse, wie wohlschmeckende Biere verbreiteter zu finden sind. Zweifellos handelt es sich auch hier in erster Linie um Menschen, welche, sei es durch ihren Beruf, sei es durch schlechte Gewohnheiten ihres Standes, Gelegenheit, bis zu einem gewissen Grade auch den Zwang haben, regelmässig grössere Mengen von Bier zu geniessen. Ich sah diese Form der Herzerkrankung in Sachsen, Thüringen und Hessen ganz vorwiegend bei Brauern, Bierfahrern, Kellnern, Gastwirthen, Handelsleuten, Fleischern und bei Studenten. Auch für viele dieser Leute sind vielleicht grosse Muskelanstrengungen von einer gewissen Bedeutung. Bei Studenten wenigstens fiel mir auf, dass die Erkrankung sich fast ausschliesslich unter Mitgliedern fechtender Verbindungen findet. Nicht als ob die anderen Studenten nicht oft eben so viel tränken! Aber bei jenen kommen noch die Anstrengungen des Fechtbodens und der Mensur, sowie sehr oft mangelhafter Schlaf hinzu. Ich glaube, dass diese Dinge von Bedeutung sind — wir werden bei Erörterung der Pathogenese darauf zurückkommen. Sicher aber vermag übermässiges Biertrinken auch schon für sich allein diese Form der Herzerkrankung zu erzeugen, wenigstens liegen aus München Berichte vor, welche durchaus in diesem Sinne sprechen.

Bei Weintrinkern dürften diese Herzerkrankungen entschieden seltener sein, so scheint es mir wenigstens nach den Erfahrungen der Literatur und nach dem, was ich selbst sah. Immerhin besteht darüber keine Sicherheit, denn dass die meisten Mittheilungen aus Biergegenden stammen, kann ein Zufall sein, und merkwürdiger Weise betreffen sogar ganz frühe Berichte über diese Form der Herzerkrankung, ich meine diejenigen Traube's und Fraentzel's, Weintrinker. Bei diesen sind nun, falls Herzerkrankungen überhaupt eintreten, so viel ich sehe, in der Regel noch andere Unsitten vorhanden, als der übermässige Weingenuss: die meisten der Leute essen viel und dabei grosse Eiweissmengen, viele trinken auch Schnäpse, rauchen importirte Cigarren in grösserer Zahl; nicht Wenige sind sexuellen Excessen ergeben. Die genannten Anomalien der Ernährung geben die Veranlassung zu dem von Fraentzel gebrauchten Namen der Luxusconsumption — ich glaube, man lässt ihn lieber fallen, weil sonst Manche zu der Vorstellung neigen könnten, dass das Wort etwas zum Verständniss der Pathogenese beitrage.

Die Dilatationen und Zustände von Herzschwäche bei Schlemmern kommen ganz vorwiegend in den wohlhabenden Kreisen der Bevölkerung vor, zumal bei Leuten, bei denen das ganze Milieu, in dem sie leben, dem Essen und Trinken einen hohen Werth unter den Dingen dieses Daseins einräumt. Schon Stokes führt ihre Häufigkeit bei Gichtikern an.

Ob blosser Schnapsgenuss eine analoge Form der Herzerkrankung hervorruft, scheint mir noch zweifelhaft. Zum Mindesten wäre das recht selten, ich kenne wenigstens keinen derartigen Fall. Doch ist zu erwähnen, dass andere Aerzte auch dem Schnaps einen Einfluss auf die Erzeugung von Herzkrankheiten zutheilen.[1])

Die Erkrankung ist charakterisirt durch eine allmälig sich einstellende Insufficienz des Herzens. Diese kann von vorneherein als einzige Wirkung der genannten Momente vorhanden sein, oder dieselben erzeugen ausser und vor der Leistungsunfähigkeit des Herzens eine Hypertrophie desselben. Die Erörterung der Pathogenese hat also zu erklären, wie durch übermässigen Bier- und Weingenuss die Kraft des Herzens vermindert, in manchen Fällen seine Arbeit auch gesteigert wird.

Dass Hypertrophien der Musculatur durch übermässigen Genuss von Bier wirklich hervorgerufen werden, ist nach den ausgedehnten Beobachtungen Bollinger's als sichergestellt anzusehen.

Bei den aus München, namentlich von Bollinger beschriebenen Fällen ist das Verhältniss von Herz- und Körpergewicht ein ganz auffallend hohes. Allerdings ist das pericardiale Fett des Herzens vor der

[1]) Vgl.: Aufrecht, Archiv für klinische Medicin. Bd. LIV. S. 615. — Tresillian. Edinburgh Journal. Juni 1898.

Wägung des Organs nicht entfernt, obwohl die Leute sicher zum Theil zu den Fettleibigen zu rechnen waren. Indessen kann dadurch unmöglich der ausschlaggebende Werth seiner Zahlen verdeckt sein, einmal weil Bollinger Herzen mit besonders reichlichem Fettpolster ausdrücklich von der Untersuchung ausschloss, und ferner, weil die Aenderung des Verhältnisses der Norm gegenüber so gross ist, dass durch das genannte Moment ein ausschlaggebender Fehler nicht erzeugt zu werden vermag.

Das Gewicht des Herzens erreicht bei diesen Hypertrophien oft ausserordentliche Grade; nach den vorliegenden Beobachtungen ist die Musculatur beider Kammern verdickt.

Die Hypertrophien nach reichlichem Biergenuss beobachtet man meistens bei Menschen zwischen 20 und 40 Jahren, naturgemäss fast ausschliesslich bei Männern und, wie gesagt, am häufigsten bei solchen, welche durch ihren Beruf dazu verführt oder gezwungen werden, andauernd reichliche Mengen von Bier zu geniessen.

Ein Theil der Leute hat neben dem Biereonsum viel schwere Arbeit geleistet, Viele rauchen auch übermässig, Manche sind sexuellen Excessen ergeben und bei den Meisten ist die Ernährung sehr reichlich. Schon mit dem Bier werden ja beträchtliche Mengen von Kohlehydraten aufgenommen. Also ganz gewiss auch hier wieder die Combination der Ursachen, aber unter diesen ragt die Aufnahme alkoholischer Getränke doch so sehr vor, dass man ihr die Hauptwirkung zuschreiben muss. Sie ist einmal das immer Wiederkehrende und dann findet sie sich nach glaubwürdigen Berichten als das einzige Moment.

Wir haben, so viel ich sehe, nach den Angaben der Münchener Forscher vor der Hand das Recht, daran festzuhalten, dass übermässiger Biergenuss Hypertrophien des Herzens zu erzeugen vermag.

Nicht so sicher wage ich die Entwicklung von Hypertrophien des Herzens durch Schlemmerei und Weingenuss zu behaupten. Gewiss finden sich auch bei Weintrinkern und Schlemmern Herzhypertrophien, aber so viel ich sehe, kann man als Anlass zu deren Entstehung mindestens recht häufig Arteriosklerose und Nierenerkrankungen ansehen. Wenn wir hier aber von Herzhypertrophien sprechen, welche durch einen übermässigen Genuss alkoholischer Getränke erzeugt sind, so sind nur solche Fälle darunter zu rechnen, bei welchen keine andere bekannte Ursache für die Entstehung der Hypertrophie als eben die Zufuhr solcher Getränke aufzufinden ist.

Bei Biersäufern werden solche Hypertrophien von den Münchener Forschern als direct häufig bezeichnet. Sie sind nach Bauer, Bollinger und Rieder, deren Schilderung ich hier in erster Linie folge, weil sie die reichlichsten Beobachtungen anzustellen Gelegenheit hatten, von Anfang an dilatative, d. h. sie gehen mit einer gesteigerten Füllung der Kammern einher. Man wird zur Erklärung ihrer Entstehung also davon ausgehen müssen, dass der einzelne Herzabschnitt durch Befor-

derung eines vergrösserten Schlagvolums erhöhte, und zwar beträchtlich gesteigerte Arbeit leistet. Dabei hypertrophirt er.

Leider fehlen uns noch die Grundlagen zu einer eingehenden Discussion der pathogenetischen Verhältnisse. Das Trinken mittlerer Bier- und Weinmengen steigert den Blutdruck für einige Stunden und zwar bei verschiedenen Menschen sehr verschieden hoch.[1]) Da sich nicht annehmen lässt, dass die Füllungen der Herztheile entsprechend sinken — vielmehr ist das Gegentheil wahrscheinlich — so dürfte schon aus diesem Grunde eine Vergrösserung der Herzarbeit anzunehmen sein. Aber wir wissen nicht, ob sie auch eintritt, wenn die betreffenden Menschen sich an die bestimmte Wein- oder Biermenge gewöhnt haben, und darauf käme es an. Dass die Steigung der Herzarbeit einfach auf die Beförderung der Flüssigkeitsmenge zurückzuführen sei, ist kaum wahrscheinlich. Schon theoretisch wird man das kaum annehmen; zudem ist aber der geringe Einfluss einfachen Wassertrinkens noch eigens erwiesen. Man wird also an eine directe oder indirect durch Veränderung des Blutes, beziehungsweise der Gefässe vermittelte und mit Steigerung des Schlagvolums einhergehende Steigerung der Herzleistung denken müssen.

Von hier an fehlt uns der feste Boden; wir wissen nicht, was nun weiter das Massgebende für die Vergrösserung der Herzarbeit ist. Vom Alkohol als einzigen wirksamen Agens darf man wohl absehen. Gegen seine ausschliessliche Bedeutung spricht meines Erachtens die sehr grosse Seltenheit, sogar wahrscheinlich das völlige Fehlen dieser Herzhypertrophie bei blossen Schnapssäufern. Wie schon hervorgehoben, ist der Genuss von Bier das Wichtigste. Im Bier sind aber ausser dem Alkohol noch viele andere differente Körper vorhanden, und es enthält grosse Mengen von leicht assimilirbaren Kohlehydraten, ernährt also sehr stark.

Bollinger legt grossen Werth auf das Bestehen einer Plethora. Wahrscheinlich würde eine solche die Herzarbeit erhöhen; die Möglichkeit ihrer Existenz ist auch keineswegs abzulehnen. Aber ebensowenig ist sie erwiesen. Zudem würde sich dann eine weitere Reihe dunkler Punkte anschliessen. Entwickelt sich die Plethora bei allen Biertrinkern, warum wird dann nur bei manchen das Herz hypertrophisch? Ist andererseits eine Plethora stets von Herzhypertrophie begleitet, warum entwickelt sich jene nur bei manchen Säufern? Ueber die Reibungsverhältnisse des Blutes und den Zustand der Gefässe bei Biertrinkern wissen wir gar nichts.

Besondere Erwägungen sind noch über die Entstehung von Herzhypertrophien bei Schlemmern angestellt worden, doch gehe ich nicht ausführlich darauf ein. Auch hier kann man an eine Plethora denken — natürlich gibt es aber hier die gleichen Schwierigkeiten des Verständnisses. Alles, was über habituelle Ueberfüllungen der Unterleibsgefässe auch von vortrefflichen Forschern gesagt ist, gehört ganz gewiss nicht ins Bereich der Fabel, aber ebenso gewiss ist jede Construction einer erhöhten Herzarbeit daraus bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse noch ganz unmöglich.

[1]) Rieder, Archiv für klinische Medicin. Bd. LV. S. 8.

Jede künftige Theorie wird eine ganze Reihe von Umständen berücksichtigen müssen. Die Herzhypertrophie nach übermässigem Biergenuss tritt nur bei einem Bruchtheile der Menschen ein, welche in gleicher Weise der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt sind. Daraus ist zu schliessen, dass nur unter Umständen die ausreichenden Bedingungen zu einer Erhöhung der Herzarbeit entstehen. Die Dinge liegen also ganz anders, als z. B. bei Klappenfehlern. Eine Aorteninsufficienz von hinreichender Stärke führt unter allen Umständen zu Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer — überreichliches Biertrinken braucht gar nichts zu machen. Vielleicht ist da doch das schon öfters von uns hervorgehobene Zusammenwirken mehrerer Momente von Bedeutung. Speciell an einen besonderen Einfluss von Muskelanstrengungen auf Alkoholisten muss man entschieden denken. Wie im vorigen Capitel darzulegen versucht wurde, steigern starke Innervationen der Skeletmuskeln die Arbeit des Herzens, die Anforderungen an das Herz sehr erheblich. Es wäre nun sehr wohl denkbar, dass das bei Alkoholisten in ganz besonderem Masse geschieht.

Und auf jeden Fall gibt es noch zwei Gründe, aus denen man besonders geneigt sein wird, gegenwärtig auf eine Erklärung dieser Herzhypertrophien sowohl bei Bier- als auch bei Weintrinkern zu verzichten. Das sind erstens ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Wir brauchen hier nicht darauf einzugehen, wie man sich den Zusammenhang zwischen Herz- und Arterienerkrankung vorstellen muss, das wird anderen Orts dargelegt werden. Thatsache bleibt es aber, dass bei nicht wenigen der hierher gehörenden Kranken besonders nach reichlicher Ernährung und Weinmissbrauch eine Sklerose der Gefässe vorhanden ist, und dann muss man diese natürlich für die Erklärung der Herzhypertrophie berücksichtigen. Und der zweite ist das Verhalten der Nieren. Bei den Biersäufern sind diese Organe sehr genau untersucht[1]): man findet in ihnen oft atrophische Processe, welche offenbar die nächste Beziehung zur Granularatrophie haben. Diese hat aber mit Sicherheit einen sehr erheblichen, wenn auch ihrer Art nach noch dunkeln Einfluss auf die Arbeit des Herzens. Es muss also auf Häufigkeit und Stärke der Nierenveränderungen künftig sehr sorgfältig geachtet werden.

Während nun eine Hypertrophie des Herzmuskels sich nur bei einem Theil der nach übermässigem Bier- und Weingenuss eintretenden Herzstörungen findet, ist die Insufficienz des Organes der regelmässige Befund. Ich habe

[1]) Puricelli in Bollinger's Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart 1886, S. 262. — Horn und Schmaus, Die cyanotische Induration der Nieren. Wiesbaden 1893.

nie eine Hypertrophie ohne Insufficienz, wohl aber zahlreiche Fälle von Herzschwäche ohne irgendwelche Anhaltspunkte zur Annahme einer Hypertrophie gesehen. In der Literatur fand ich ebensowenig eine Beschreibung von Herzhypertrophien durch Biergenuss ohne Insufficienz des Organs.

Auch für die Insufficienz sind wir von einem wirklichen Verständniss der Pathogenese noch vielfach weit entfernt. Ich selbst konnte bei einer Anzahl von hypertrophischen Herzen, welche schwach geworden waren, entzündliche Processe in der Musculatur als Ursache der Insufficienz nachweisen[1]): Theils Rundzellenanhäufungen unter dem Endo- oder Pericard oder allein in der Musculatur, theils junge oder auch ältere Bindegewebsherde, theils entzündliche Processe an den Gefässen. Auch Degenerationen an Kernen und am Protoplasma der Muskelfasern fanden sich nicht selten. Curschmann sah bei seinem bekannten Falle[2]) eine ausgebreitete fettige Degeneration der Muskelfasern, und auch von Anderen wurde diese Veränderung angegeben.

Die entzündlichen Processe in den von mir untersuchten Fällen sind infectiöser oder intoxicatorischer Natur, wenigstens haben sie mit den bei Infectionskrankheiten beobachteten die grösste Aehnlichkeit, und in der That ergab die Anamnese dieser Kranken vielfach Infectionskrankheiten, besonders Syphilis, als deren Ueberreste man diese Processe zu betrachten geneigt sein könnte. Doch besteht auch die Möglichkeit, dass Leute mit solchen Herzhypertrophien neuen Infectionen besonders leicht ausgesetzt sind — ich erinnere, wie leicht kranke Herzen durch Infectionen geschädigt werden — beziehungsweise dass der Alkohol oder andere Stoffe der so reichlich genossenen Getränke an der Erzeugung dieser entzündlichen und degenerativen Processe nicht ganz unschuldig sind. Man beachte ferner die Complication mit Entzündung an den Kranzgefässen, von der ja bekannt ist, in wie hohem Grade sie die Functionen des Herzens schädigt.

Also in diesen Fällen liegt doch ein gewisses Verständniss für die Ursachen der Herzschwäche vor, und man könnte leicht geneigt sein, diese Erfahrungen zu verallgemeinern, wenn nicht ganz bestimmte Angaben, besonders Bollinger's, dem gegenüberständen, dass bei den Münchener Biersäufern entzündliche und degenerative Processe im Herzmuskel meistens vermisst würden. Allerdings sind seine Herzen nicht systematisch untersucht, und das wäre zweifellos nöthig. So wird sich ein endgiltiges Urtheil erst nach weiteren Beobachtungen abgeben lassen.

[1]) Krehl, Archiv für klinische Medicin. XLVIII, S. 414.
[2]) Curschmann, Archiv für klinische Medicin. XII, S. 193.

Wie wir schon sahen, wurde öfters auch der als **Fettdegeneration** bezeichnete Process in Herzen dieser Art gefunden (z. B. von Curschmann). Wie dessen Beziehungen zur Herzleistung gegenwärtig anzusehen sind, ist S. 103 dargelegt. Ausserdem wurde sie aber gerade bei den hier abgehandelten Zuständen recht häufig vermisst (vergleiche Bollinger's Erfahrungen) oder wenigstens so wenig ausgebreitet gefunden, dass man ihr eine ausschlaggebende Rolle kaum zuschreiben wird.

Schliesslich muss man daran denken, dass der Alkohol durch Giftwirkung vielleicht eine gewisse functionelle Schwäche des Herzmuskels erzeugt, so dass derselbe vielleicht sogar den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens, viel leichter noch stärkeren Anstrengungen wesentlich leichter unterliegt als das gesunde Organ. An den schädlichen Einfluss einer vereinigten Einwirkung von starken Muskelbewegungen und übermässigem Bier- oder Weintrinken möchte ich immer wieder erinnern. Man weiss bei Studenten z. B. oft geradezu nicht, welches von beiden Momenten man als die wesentliche Ursache einer bestehenden Herzinsufficienz ansehen soll.

Krankheitserscheinungen. Das Erste sind ganz gewöhnlich Symptome von verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens. in allen Schattirungen beobachtet man sie. Häufig anfangs nur subjectiv: Die Leute erzählen, dass sie gewissen Muskelanstrengungen nicht mehr in dem Masse gewachsen seien wie früher. Dazu sind recht oft auch leichtere sensible Störungen vorhanden: Druck und ein gewisser Schmerz auf der Brust, zuweilen ängstliche Empfindungen.

Die objective Untersuchung braucht dabei zunächst noch gar keine Abnormität zu ergeben. Oder es finden sich geringe Abweichungen der Herzaction: Beschleunigung, Unregelmässigkeit und vor Allem eine gewisse Labilität, so dass schon kleine Muskelbewegungen oder psychische Erregungen Frequenz und Schlagfolge in irgendwelchem Sinne auffallend stark beeinflussen.

Das Nächste ist nun eine geringe Erweiterung beider Herzkammern: jetzt kommt auch häufig eine Unreinheit des ersten Tones an der Spitze hinzu. Nicht selten sind die zweiten Töne an der Basis accentuirt, gespalten, ungleichmässig. Den Puls findet man oft auffallend weich. Noch fehlen so gut wie immer die Zeichen veränderter Blutvertheilung und die Stauungen in Leber, Haut, Niere: ich besinne mich nicht, unter diesen Verhältnissen schon Albuminurie gesehen zu haben.

Die genannten Symptome sind also Zeichen einer Verminderung der Herzleistungen. Ich kenne diese Erscheinungen in erster Linie von Studenten her und ganz ähnlich werden die Dinge bei den Schlemmern beschrieben. Warum gerade junge Menschen, wie Studenten, bei über-

mässigem Biergenuss von Anfang an Erscheinungen der Herzschwäche aufweisen, ist nicht vollkommen klar; wahrscheinlich liegt die Ursache aber doch in dem schon oben (S. 246) erwähnten Zusammentreffen vom Biertrinken mit Momenten, die an sich leicht die Leistungsfähigkeit des Organs schädigen. Und bei den Schlemmern habe ich immer die Coronarsklerose im Verdacht, eine grosse Rolle zu spielen; jedenfalls sind bei ihnen die Heilungsbedingungen sehr viel ungünstiger, als bei den jungen Leuten.

Wie schon bemerkt, kommen nun ausser den bisher beschriebenen Dilatationen auch dilatative Hypertrophien vor. Sie finden sich speciell bei den Leuten, welche in ihrem Berufe Jahre hindurch grosse Mengen von Bier trinken. Durch eine grosse Zahl von Sectionen in München scheint uns das mit Sicherheit festgestellt. Im Leben finden sich da Verbreiterung nach links und rechts, Verstärkung des Spitzenstosses, accentuirte zweite Töne an der Basis, häufig auch ein systolisches Geräusch an der Spitze, welches von musculärer Insufficienz der Mitralis herrühren dürfte. Die genaue Untersuchung der äusseren Gefässe ergibt häufig Schlängelung und Sklerose der Arterien. Der Puls ist oft beschleunigt, auch in guten Tagen leicht irregulär und inäqual, selten abnorm gespannt.

Das, was die Kranken mit diesen dilatativen Hypertrophien zum Arzt treibt, sind entweder Erscheinungen von Herzschwäche oder sensible Störungen. Also ein Gefühl von Druck und Unbehagen auf der Brust, oft verbunden mit einer gewissen Aengstlichkeit. Das stellt sich entweder bei Muskelbewegungen und psychischen Erregungen oder auch ganz von selbst, und dann meistens Nachts zuerst ein. Die Leute gehen ohne alle Beschwerden zu Bett, schlafen ein und erwachen nach ein bis drei Stunden mit Athemnoth, Angst, Druck auf der Brust. Alle diese Erscheinungen erreichen sehr verschieden hohe Grade, verschwinden oft nach einer Viertel- bis halben Stunde wieder, um erst nach Tagen oder Wochen in der gleichen oder verstärkten Weise wiederzukehren und es bilden sich nun schwere Anfälle von Athemnoth oder Herzangst aus; selten fängt es gleich mit solchen an.

Wir werden bei Besprechung der Diagnose darauf zurückkommen, wie sehr diese oft dadurch erschwert wird, dass diese nächtlichen oder täglichen Anfälle oft Monate lang nur ganz schwach zu sein brauchen. Wenn irgendwo, so ist hier zu bedenken, dass die Natur sich nicht ans Schema hält, dass Stenocardie wie Asthma sehr viel mehr rudimentäre und Uebergangsformen zeigen, als gewöhnlich angenommen wird.

Dazu kommen dann die Erscheinungen der Herzschwäche, oder diese fangen auch — wie es sehr häufig geschieht — die Reihe der Beschwerden an. Die leichtesten Grade davon haben wir ja schon oben geschildert. Sie können hier genau in der gleichen Weise vor-

handen sein. Dabei pflegt es aber nicht zu bleiben, sondern die Sache geht weiter und es entwickeln sich nun alle Zeichen der veränderten Blutvertheilung: Oedeme treten auf, die Leber schwillt an. Der Harn, welcher bis jetzt nur vorübergehend Eiweiss und dann kleine Mengen davon gezeigt hatte, wird jetzt stark eiweisshaltig. Weisse und rothe Blutkörperchen, sowie hyaline, nicht selten auch granulirte und epitheliale Cylinder treten auf. Oefters habe ich es gesehen, dass solche Kranke mit Herzdilatation und Hypertrophie zur Poliklinik kamen; der Harn enthielt grosse Mengen von Eiweiss und die genannten Formbestandtheile. Die Diagnose schwankte zwischen Bierherz mit Stauungsharn und Hypertrophie mit Dilatation des Herzens bei chronischer Nephritis. Nach einigen Tagen der Ruhe zu Hause oder auf der Klinik und dem Gebrauch von Digitalis verschwinden Eiweiss und Formbestandtheile aus dem Harn. Die Diagnose »Nephritis« möchte falsch erscheinen. Aber war sie oft nicht doch die richtige?

Das schwache Herz ist nach beiden Seiten erweitert, der Spitzenstoss nach links und eventuell nach unten gerückt, entweder relativ und absolut schwach, oder in den Fällen mit bestehender Hypertrophie doch nicht selten noch resistenter, wegen der Dilatation häufig abnorm hoch. Die Herzaction ist in der Regel unregel- und ungleichmässig, meist beschleunigt, doch kenne ich gerade auch Bierherzen, bei denen sie die letzten Wochen abnorm langsam wurde, um 50 und darunter. Gar nicht selten hört man systolische Geräusche an der Spitze. Den Radialpuls findet man immer klein und weich.

An den Lungen und Unterleibsorganen zeigen sich die gleichen Symptome, wie bei allen anderen Stauungen: Embolien kommen natürlich auch hier vor, die Kranken werden ikterisch — kurz man hat das bekannte Bild der schweren Herzschwäche.

Neben den Befunden am Herzen findet man bei nicht wenigen Kranken noch die gewöhnlichen Erscheinungen chronischer Alkoholvergiftung, und diese können ihrerseits wieder wichtig werden für die Beurtheilung der Veränderung am Herzen. Die Leber ist nicht selten gross und hart; man kann dann zunächst schwanken, ob es sich um eine einfache Stauungsleber handelt. Doch sie behält ihre Form und Consistenz, auch wenn alle anderen Erscheinungen der Stauung zurückgehen. Ascites bleibt bestehen, und dann sind alkoholisch-cirrhotische Veränderungen mindestens wahrscheinlich[1]) (vgl. S. 135). Auch die Nieren dürften nicht selten durch den Alkohol direct geschädigt sein.

Der Krankheitsverlauf wechselt gerade bei dieser Gruppe in recht hohem Grade. Zunächst gibt es[2]) — allerdings offenbar recht

[1]) Vgl. die Mittheilungen von Aufrecht.

[2]) Vgl. die Angaben von Bauer in der Festschrift für Pettenkofer.

selten — Kranke, welche nach nahezu völligem Wohlbefinden, sei es aus irgend einer äusseren Veranlassung (Infectionskrankheit, starke, körperliche Anstrengungen, besondere alkoholische Excesse) oder auch aus unbekannten Gründen mehr oder weniger schnell Herzschwäche bekommen und nun entweder rasch zu Grunde gehen, oder auf eine geeignete Behandlung hin wieder relativ leistungsfähig werden. Jedenfalls ist ein langsamer Verlauf sehr viel häufiger[1]), und ich selbst kenne, trotz einer relativ grossen Erfahrung, jenen schnellen perniciösen Verlauf, bei dem die Leute sofort im ersten Anfall von Herzschwäche zu Grunde gehen, überhaupt nicht.

Ich sah in der Regel nach monate- oder sogar jahrelang vorausgehenden Beschwerden schliesslich wirkliche Herzschwäche sich einstellen, nach geeigneter Behandlung vorübergehen und noch für wechselnde Zeit einem Zustand relativen Wohlbefindens Platz machen, um dann schliesslich unrettbar zum zu Tode führen, wenn die üblen Gewohnheiten nicht gänzlich aufgegeben wurden. Haben die Kranken die Energie, dies zu thun, so tritt doch oft ein völliger Stillstand ein und die Leute leben ein erträgliches Dasein, können z. B. ihren Beruf noch ausführen. In leichteren Fällen ist sogar Heilung nicht allzu selten, sogar so, dass wieder vollkommene körperliche und geistige Leistungsfähigkeit eintritt. Das habe ich z. B. bei Studenten gesehen.

So ist es bei den Biertrinkern und so kann es bei den Schlemmern sein, doch habe ich den Eindruck, dass bei diesen letzteren schon zeitig die nächtlichen Anfälle von Stenocardie, Asthma oder deren Mischformen in den Vordergrund treten und lange das einzige Symptom bilden können, während die Leistungsfähigkeit der Kranken bei körperlichen Anstrengungen noch nahezu vollkommen erhalten ist. Bei Biertrinkern kommt das auch vor, aber es scheint mir bei ihnen seltener zu sein.

In den letzten Zeiten spielt bei allen diesen Leuten die cardiale Dyspnoë eine grosse Rolle: sie leiden oft Tag und Nacht entsetzlich unter ihr.

Keinem Erfahrenen wird die grosse Aehnlichkeit mancher Zustände, welche hierher gehören, mit denen bei Coronarsklerose entgehen; sie ist ganz auffallend. Das ist theoretisch wie praktisch von grosser Bedeutung. Thatsächlich findet man bei Autopsien gar nicht so selten, besonders bei den Schlemmern, ja, ich möchte glauben, bei diesen in der Mehrzahl der Fälle, deutliche Veränderungen an den Kranzgefässen. Das zeigt eben wiederum die grosse Complicirtheit der ätiologischen Verhältnisse — die sogenannten reinen Fälle sind eben recht selten.

[1]) Vgl.: Rieder, Aufrecht, vielfache eigene Erfahrungen.

Diagnose. Die objective Untersuchung braucht trotz herabgesetzter Leistungsfähigkeit des Herzens gar nichts zu ergeben. Oder man findet eine Erweiterung der Herzkammern eventuell mit Hypertrophie. Ob und wie weit diese dabei vorhanden ist, muss nach den auf S. 93 gegebenen Regeln beurtheilt werden. Anomalien der Herzaction und sensible Störungen vervollständigen das Krankheitsbild.

Es hat an sich wenig Charakteristisches: Myocarditis, die Herzkrankheiten nach schweren Muskelanstrengungen, bei Fettleibigen, bei Nephritis, Coronarsklerose können zunächst genau so aussehen. Hier tritt zuerst die Anamnese in ihr Recht, sie erweist auf jeden Fall, wie weit Muskelanstrengungen als Krankheitsursache in Betracht kommen, ob Alkoholismus vorhanden ist.

Bezüglich der Angaben über Alkoholismus ist einmal zu berücksichtigen, wie leicht man belogen wird, und dann, dass Wein- und Biermengen, welche der Eine noch anstandslos verträgt, dem Anderen schaden.

Ueber das Vorhandensein der gewöhnlichen Formen von Nephritis wird die Untersuchung des Harns Aufschluss geben (vgl. S. 138), und sehr wichtig ist die Beachtung des Augenhintergrundes. Allerdings bestehen ja gerade über das Verhältniss der hier erörterten Zustände zu Erkrankungen der Nieren noch grosse Dunkelheiten, mussten wir doch immer darauf hindeuten, eine wie grosse Rolle vielleicht eigenthümliche Formen von Nephritis für die Pathogenese spielen, wenigstens in den Fällen, bei welchen eine Hypertrophie der Herzmusculatur vorhanden ist.[1])

Es bleibt nur noch die Differentialdiagnose gegen die Herzbeschwerden bei Fettleibigen, gegen Coronarsklerose und Myocarditis. Von diesen kann die Unterscheidung enorm schwierig werden, ja vielfach ganz unmöglich, denn diese Dinge gehen ja in einander über. Wer würde z. B., falls stenocardieartige Zustände vorhanden sind, Sklerose der Kranzarterien auszuschliessen wagen? Wie viele Säufer und Schlemmer sind nicht fettleibig! Wie oft ist die Fettsucht auf abnorme Ernährung und Alkoholismus zurückzuführen! Und auch die Myocarditis findet sich doch nicht selten unter den gleichen Umständen. Hier wird also das Urtheil sehr zurückhaltend sein müssen und umso vorsichtiger, je weniger genau man den Kranken kennt. Falls der Arzt schon die Erfolge oder Nichterfolge einer vorausgehenden Behandlung zur Verfügung hat, lässt sich wesentlich leichter etwas sagen.

Behandlung und Prognose. Das Erste und Wichtigste ist die völlige Entwöhnung von alkoholischen Getränken. So lange das Herz noch einigermassen leistungsfähig ist, soll man mit dieser Forderung meines

[1]) Vgl. die interessanten Beobachtungen von Hirsch (Archiv für klinische Medicin. LXVIII. S. 55).

Erachtens streng und unerbittlich sein, denn einmal ist es für das Herz so am besten, und dann sind diese Menschen, um die es sich hier handelt, auf keinen Fall mässig zu erhalten, sobald man ihnen kleine Mengen von alkoholischen Getränken erlaubt; für verständige Darlegungen eignen sie sich in der Regel nicht.

In einzelnen Fällen bei Kranken jenseits der Fünfziger Jahre, welche schon einen erheblichen Grad von Herzschwäche zeigen, mag Einem die plötzliche Entziehung des Alkohols gewagt erscheinen, dann lasse man aber auf jeden Fall das Bier weg und rathe zu kleinen Mengen eines nicht zu schweren Rhein- oder Pfälzer Weines.

Ferner ist die Diät sorgfältig zu beachten. Einmal thun die ausserordentlichen Fleischmengen, an welche viele dieser Kranken sich gewöhnt haben, gewiss nicht gut, und andererseits ist oft auch die Menge der stickstofffreien Substanzen einzuschränken, denn, wie ohne Weiteres verständlich, hat man es hier gar nicht selten mit gewissen Graden der Fettleibigkeit zu thun; manche Grundsätze, welche bei Behandlung der durch Fettleibigkeit erzeugten Herzbeschwerden von Bedeutung sind, müssen auch hier befolgt werden.

Sind die Kranken noch frei von manifesten Kreislaufstörungen wie Oedemen und Stauungsleber, so verordne man eine sorgfältig geleitete Bewegungscur; gerade hier bringt sie oft erheblichen Nutzen durch Stärkung des Herzmuskels. Nur kommt Alles auf richtige Stellung der Indication an, nämlich darauf, ob das Herz die mit Muskelbewegungen verbundenen Anforderungen noch verträgt, und das lässt sich natürlich nur nach allgemeinen Grundsätzen beurtheilen. Immer dann, wenn Schlemmerei zu Grunde liegt, wenn die Kranken in ihrem Beruf oder aus Angewohnheit viel sassen, wenn der theoretisch ganz unklare aber dem Arzt wohlbekannte Zustand von Plethora abdominalis vorhanden ist, versuche man auch eine sogenannte ausleerende Cur: man lasse die Kranken einen alkalisch-salinischen Brunnen trinken oder schicke sie nach Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Neuenahr, Tarasp.

Aber nie darf man sich auf eine dieser »Curen« beschränken. Die Hauptsache bleibt, dass nach ihnen dann auch in Bezug auf Essen, Trinken, Körperbewegungen vernünftig weiter gelebt wird und das nicht nur für längere Zeit, sondern für immer. Dann sind in anfänglichen Fällen dieser Krankheit wirklich gute Erfolge, ja Heilungen zu erzielen: Dilatationen können sich zurückbilden und ebenso vielleicht Hypertrophien; die schon schwer geschädigte Leistungsfähigkeit des Organs kann zu einer mittelguten, ja zu einer völlig normalen werden.

Selbst dann, wenn schon schwere Circulationsstörungen vorhanden sind, lassen sich, wie vor Allem Oertel's bekannte Erfahrungen zeigten, durch eine diätetisch-mechanische Behandlung noch erhebliche Erfolge

erzielen. Doch möchte ich hier vor allzu optimistischen Anschauungen warnen. Man wäge auf Grund seiner Vorstellungen von der Leistungsfähigkeit des betreffenden Herzmuskels sorgfältig ab, wie weit dem Herzen noch ein übendes Verfahren zugemuthet werden darf. Sobald Oedeme, Stauungsleber und Albuminurie höheren Grades sich zeigen, rathe ich dringend zu Ruhe, spärlicher Nahrung und Digitalis und erst nachdem diese ihre Wirkung entfaltet — eventuell auch wenn sie erfolglos waren, aber dann nur mit allergrösster Vorsicht —, mache man den Versuch einer Kräftigung des Herzens durch Arbeit und Kohlensäurebäder. Im Allgemeinen scheint es mir immer rathsamer, zunächst so energisch wie möglich, genau so wie bei anderen »Compensationsstörungen« des Herzens vorzugehen. Die Aussichten sind hier oft ungünstiger als bei den Klappenfehlern der Mitralis, aber nicht selten erzielt man doch auch ähnliche Erfolge: schon durch die Ruhe und Aenderung der Lebensweise, ferner durch die Wirkung der Digitalis schwinden die Stauungserscheinungen, die Dilatation des Herzens geht zurück, seine Contractionen kräftigen sich. Allerdings wird ein völlig normaler Zustand nun nicht mehr erreicht: Arzt und Kranker müssen zufrieden sein, wenn er sich erträglich gestalten lässt, wenn eine gewisse Leistungsfähigkeit des Organes zurückkehrt. Das ist durchaus nicht immer der Fall: manche Biersäufer gehen schon zu Grunde, wenn zum ersten Male Stauungserscheinungen sich einstellen, wie insbesondere Münchener Erfahrungen zeigen, und jedenfalls wird nach einmaliger Besserung mit jeder erneuten Störung der Herzkraft die Sache ungünstiger — schliesslich kommt auf jeden Fall ein Stadium, in dem die Digitalis versagt, und das ist dann der Anfang vom Ende, wenn auch dieses selbst oft erst nach wochenlangen Qualen, nach schrecklicher Athemnoth die armen Kranken erlöst.

Einige Krankengeschichten.

H. A., 20 Jahre, Stud. phil. in Jena.

Mutter sehr nervös, Vater und eine Schwester gesund. Hatte selbst Masern, Scharlach und öfters »Diphtherie«. War schwächlich und trug bis zum zwölften Jahre einen Geradehalter. Litt nie am Herzen. Trank als Student vom Herbst 1897 an ziemlich viel Bier.

15. Mai 1898 Abends, ohne dass am Tage etwas Besonderes geschehen wäre, im Bett plötzlich Beklemmung, Luftmangel, Angst. Der Zustand hielt die ganze Nacht an. Patient konnte erst gegen Morgen einschlafen; schlief früh lang und fühlte sich dann wohl. Mittags fand der Assistent der Poliklinik eine geringe Erweiterung des Herzens nach rechts, sonst gar nichts. Patient trank nun kein Bier mehr, rauchte nicht und fühlte sich ganz wohl.

Am 25. Mai trank er vier Tassen starken Kaffees auf einem circa 4 *km* von Jena entfernten Dorfe. Auf dem Rückwege nach der Stadt wurde es ihm übel. Patient bekam Angst und Beklemmung und brauchte zu dem 4 *km* langen Wege drei Stunden; gelangte nur mit grösster Mühe, zum

Theil auf der Erde kriechend, nach Haus. In der Nacht fand sich wieder eine Erweiterung des Herzens nach rechts. Puls von normaler Frequenz, sehr weich und klein, wird bei jeder Körperbewegung stark beschleunigt und unregelmässig. Patient lag dann vier Wochen. Zweiter Pulmonalton manchmal gespalten, sonst nie ein anderer Befund als der erwähnte. Auf Digitalis verschwanden alle Erscheinungen in der Ruhe.

Gute Erholung in den Ferien. Doch bekam Patient bei schnellen und starken Muskelbewegungen leicht Aengstlichkeit. Merkt das auch noch Wintersemester 1898/99. Musste einmal drei Treppen in die Höhe springen: dabei wieder Angst und Beklemmung. Nach einer Stunde wieder wohl; objectiv nichts zu finden.

December 1898 entschieden blass, ist »durch die Krankheit« aufgeregt und ängstlich geworden. Bekommt, wenn er verstopft ist, sich aufregt oder stark bewegt, Herzklopfen. Das Herz soll dann stark und schnell schlagen. Gewöhnlich dann auch Schmerzen im linken Arm und eigenthümliches Gefühl von Schwere in demselben. Hat sich schon angewöhnt, Treppen langsam zu gehen. 108 sehr weiche Pulse, sonst am Herzen gar nichts zu finden.

M. N., 31 Jahre, Kellner. Vater war Gastwirth, trank sehr viel, starb an Herz- und Nierenleiden. Ein Bruder, der nicht trinkt, ist herzleidend, Mutter gesund. Patient selbst hat von Jugend auf sehr viel getrunken »wie es in einer Wirthschaft üblich ist«, »er lernte es von den Studenten«. Dann wurde Patient Kellner in Hotels, Weinstuben, Bierwirthschaften; hat aber dabei immer nur wenig Wein und Schnaps — beides liebte er nicht — dagegen aber sehr viel Bier getrunken. Wegen des reichlichen Biertrinkens immer geringer Appetit und spärliche Nahrungsaufnahme.

Viel körperliche Anstrengungen, viel Aerger. Etwa fünf Cigaretten am Tage. Sexuell sehr wenig.

Während der Kindheit Scrophulose; im 14. Jahre Scharlach. Einmal wurde der Arm gebrochen. Einmal Schanker; es soll sich nicht um Syphilis gehandelt haben. Jedenfalls nie Hautausschlag, Halsentzündung oder Einreibungscur.

Patient erkrankte Ende 1897 mit Herzklopfen, Druck auf der Brust, Kurzathmigkeit, Schwellung der Füsse.

Status praesens 5. April 1898: Cyanotisch und ikterisch, sehr kurzathmig. Spitzenstoss fünfter Intercostalraum, einen Finger nach aussen von der Mamillarlinie, niedrig und weich. Absolute Dämpfung nach links, relative Herzdämpfung nach beiden Seiten verbreitet. Systolisches Geräusch an der Spitze; an der Basis nichts Besonderes; Puls 114, klein, weich, regelmässig, gleichmässig. Bronchitis. Grosse, harte, empfindliche Leber. Im Harn viel Eiweiss, weisse und rothe Blutkörperchen, keine Cylinder.

Auf 3 *g* Digitalis entsteht eine ausserordentliche Harnfluth (5—6 *l* am Tage). Albuminurie, Bronchitis, Oedeme verschwinden. Die Stauungsleber geht beträchtlich zurück. Herzstoss im fünften Intercostalraum in der Mamillarlinie, von mittlerer Höhe und Resistenz; absolute Dämpfung nur ganz wenig nach links vergrössert, relative normal. Erster Ton an der Spitze nicht ganz rein. Sonst nichts Besonderes zu hören. Puls ohne Befund. Keinerlei Beschwerden mehr ausser geringem Druck auf der Brust. Harn ohne Eiweiss.

N. konnte nun wieder als Kellner arbeiten; er hat verhältnissmässig grosse Anstrengungen ausgehalten und wieder viel getrunken.

März 1899. In den letzten Wochen wieder Athemnoth. Status praesens 3. März: Der Kranke ist tief cyanotisch, ikterisch, hat starke Athemnoth und ausgebreitete Oedeme. Spitzenstoss fünfter Intercostalraum, zwei Finger nach aussen von der Mamillarlinie, hoch, weich, ganz unregelmässig und ungleichmässig, 110. Absolute Herzdämpfung bis linke Mamillarlinie, relative nach rechts bis zwei Finger über den rechten Sternalrand. Systolisches Geräusch an der Spitze. Zweiter Pulmonalton nicht accentuirt. Puls sehr weich und klein. Bronchitis, Stauungsleber. Im Harn viel Eiweiss, keine Cylinder.

Auf 3 *g* Digitalis stellte sich eine reichliche Harnabscheidung ein, die Oedeme verschwinden, die Kurzathmigkeit wird besser; der Kranke schwitzt Nachts häufig.

Das Herz erreicht seine alten Dimensionen nicht wieder. Ende März ist die Herzgegend vergewölbt. Spitzenstoss fünfter Intercostalraum, einen Finger nach aussen von der Mamillarlinie, mittelhoch, sehr resistent. Grenzen der absoluten Dämpfung: vierte Rippe, linker Sternalrand, einen Finger einwärts der Mamillarlinie. Grenzen der relativen Dämpfung: dritte Rippe, zwei Finger rechts vom rechten Sternalrand, Spitzenstoss. Alle Töne völlig rein, zweiter Ton an der Basis überall gleichmässig, von mittlerer Stärke. Puls 72, regelmässig, gleichmässig, tardus, weich, von mittlerer Grösse. Brachialarterien geschlängelt. An Lungen und Harn nichts mehr. Leber noch immer etwas grösser und härter.

Literatur.

Aufrecht, Archiv für klinische Medicin. LIV, S. 615.

Bauer und Bollinger, Ueber idiopathische Vergrösserung. Festschrift für Pettenkofer. München 1893.

Bollinger, Arbeiten aus dem pathologischen Institut in München. Stuttgart 1886, S. 501.

Curschmann, Archiv für klinische Medicin. XII, S. 193.

Fräntzel, Herzkrankheiten. I.

Henschen, Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Upsala. Jena 1898. I, S. 241.

Krehl, Archiv für klinische Medicin. XLVIII, S. 414.

Mohr, Ueber Complicationen bei der idiopathischen Herzvergrösserung. Münchener medicinische Abhandlungen. 1. Reihe XV, 1894.

Rieder, Archiv für klinische Medicin. XII, S. 193.

Sendtner, Ueber Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben. Münchener medicinische Abhandlungen. I, Serie 2, 1891.

Traube, Beiträge. III, S. 60 ff., S. 47, S. 159.

Die Literatur über die durch Muskelbewegungen erzeugten Herzkrankheiten enthält zahlreiche wichtige Beiträge zur Kenntniss der hier abgehandelten Störungen.

Die im Gefolge der Vergiftung mit Tabak, Kaffee und Thee auftretenden Störungen der Herzthätigkeit.

Ueber den Einfluss von Tabak, Kaffee und Thee auf die Herzthätigkeit ist schon in einem früheren Capitel gelegentlich therapeutischer Bemerkungen gesprochen worden; weil diese Substanzen auf die Herzsubstanz different einwirken, muss man mit ihrer Darreichung bei Herzkranken sehr vorsichtig sein. Aus dem gleichen Grunde kommen sie als Erreger von Herzstörungen in Betracht und spielen zumal gegenwärtig bei der Zunahme ihres schrankenlosen Genusses namentlich in manchen Bevölkerungsschichten eine nicht ganz geringe Rolle.

Ich rede nicht von den acuten Vergiftungen mit diesen Substanzen, denn bei ihnen treten die Herzerscheinungen nicht mehr in den Vordergrund als bei zahlreichen anderen Intoxicationen, und wir haben anfangs dargelegt, dass nicht alle Zustände, bei denen überhaupt Anomalien der Herzthätigkeit sich einstellen, von uns abgehandelt werden können.

Nach lang dauerndem Genuss von Tabak, Kaffee oder Thee aber treten Symptome von Seiten des Herzens nicht selten ganz in den Vordergrund, so in den Vordergrund, dass sie direct zur Verwechslung mit Herzkrankheiten Veranlassung geben können.

Tabakgenuss führt zu Herzbeschwerden in der Regel nur, wenn er lang und intensiv gepflegt wird. Ich sah Herzbeschwerden nach Tabakkauen nur ein Mal, doch findet man solche in Gegenden, in denen die Sitte des Priemens verbreitet ist, gewiss viel häufiger.

Bei uns kommen Herzbeschwerden durch Tabakvergiftung in der Regel ganz wesentlich nach dem Rauchen von Cigarren vor. Manche glauben, dass Cigaretten und lange Pfeifen viel seltener Anlass zum Erkranken geben, recht häufig soll das aber bei Gebrauch der kurzen französischen Pfeifen sein. Nach verbreiteten Vorstellungen, besonders Fräntzel's Angaben, wirken sogenannte Importen am häufigsten schädlich. Das erscheint merkwürdig, denn sie sollen meist weniger Nicotin enthalten als im Inland fabricirte Cigarren, und im Allgemeinen glaubt man doch, dass Nicotin der wirksame Stoff sei (siehe S. 73), zum Mindesten kennt man keinen anderen, der in Betracht käme, und alle sorgfältigen Untersuchungen sprechen für die Bedeutung des Nicotins. Aber auf eine genaue Erörterung aller dieser Dinge möchte ich hier absichtlich nicht eingehen.

es ist noch zu Vieles unsicher. Nicht nur auf dem Gebiete der Toxikologie, sondern auch auf dem der rein klinischen Beobachtung. So viel ich sehe, wechselt der Nicotingehalt der Cigarren ausserordentlich. Ich weiss nicht, ob es statthaft ist, generell zu sagen: importirte Cigarren enthalten weniger davon, als im Inland fabricirte. Zwar dürfte es kaum Jemand für noch nicht sicher erwiesen ansehen, dass die Herzerscheinungen nach Importen wirklich häufiger auftreten, aber allerdings wäre statt summarischer Angaben von Aerzten, welche ihre Ansichten fast ausschliesslich aus der Untersuchung wohlhabender Leute schöpfen, die Mittheilung eingehender Beobachtungen sehr wünschenswerth. Immerhin spricht doch die Erfahrung des alltäglichen Lebens lebhaftest im genannten Sinne. Wie viele Menschen rauchen nicht täglich grosse Mengen hier angefertigter Cigarren, ohne krank zu werden, und nach einer oder einigen Importen treten bei ihnen Herzstörungen auf! Noch viel häufiger ist das bei Menschen, welche nicht an Cigarren gewöhnt sind, der Fall. Auch auf die Menge der verbrauchten Cigarren und die Art des Rauchens kommt viel an: das sogenannte Verschlucken und Einathmen von Rauch scheint besonders übel zu sein.

Die Kranken fühlen bei einer chronischen Vergiftung in erster Linie Herzklopfen. Manche haben es dauernd. Häufiger sind Anfälle von Palpitationen. Dieselben treten nach dem Rauchen, gar nicht so selten aber auch spontan ein, so z. B. recht häufig Nachts. Das Herz wird überhaupt reizbarer: Muskelbewegungen, Essen, die Verdauung, psychische Erregungen erzeugen leicht das Gefühl von Palpitationen.

Die Herzaction kann ganz unverändert sein, oft sieht man aber Störungen. Am häufigsten Beschleunigung auf etwa 100, seltener Verlangsamung bis zu 50 Pulsen. Gar nicht selten sind Irregularität und Inäqualität: gerade verbunden mit dem Gefühl des Herzklopfens beobachtet man diese beiden Erscheinungen. Herzstoss und Puls können schwach sein, doch sieht man zuweilen auch einen hohen bebenden Spitzenstoss bei diesen Zuständen.

Die Herzgrösse ist in der grossen Mehrzahl der Fälle unverändert. Farwarger sah eine Dilatation, welche er, so viel sich aus der Krankengeschichte beurtheilen lässt, mit vollem Recht auf die Tabakvergiftung zurückführt. Man muss aber hier ausserordentlich vorsichtig sein, weil die Tabakvergiftung verhältnissmässig selten allein ohne andere Schädlichkeiten vorkommt, die das Herz beeinflussen, namentlich ist sie recht häufig mit Alkoholismus verbunden.

Farwarger's Beobachtung ist aber nicht die einzige, auch bei Inhalation einmal eine Herzvergrösserung gesehen. Es ist überhaupt Gewohnheit importirter Cigarren verdächtigt werden müsste und übel Abusus des Rauchens selbst verschuldet.

In manchen Fällen steigern sich die subjectiven Erscheinungen zu Gefühlen von Oppression, Angst, Schmerz, und bisweilen stellen sich auch Anfälle von Stenocardie ein (siehe S. 159).

Man weiss durch den Thierversuch, dass Nicotin sehr eigenthümliche Einwirkungen auf Herz und Gefässe hat, aber diese Kenntnisse reichen doch noch nicht aus zur Erklärung der bei chronischer Tabakvergiftung am Menschen beobachteten Erscheinungen. Wie weit die Schädlichkeiten am Nervensystem des Herzens, wie weit am Muskel oder an den Gefässen angreifen, möchte ich vorerst noch für unentschieden ansehen und glaube auch kaum, dass die Zurückführung der Tabakangina auf spastische Zustände der Kranzarterien jetzt schon begründet und berechtigt ist.

Neben den Tabakerscheinungen am Herzen finden sich natürlich gar nicht selten noch andere Aeusserungen der gleichen Vergiftung von Seiten anderer Organe, speciell des Auges und Centralnervensystems. Das kann diagnostische Bedeutung haben. Zur Diagnose der beschriebenen Zustände ist in erster Linie das Vorhandensein der Ursache von Bedeutung; sie ist meistens leicht nachzuweisen. Schwierig kann bei starken Rauchern die Abgrenzung von Beschwerden, die durch Tabakvergiftung erzeugt sind, und solcher nervöser oder arteriosklerotischer Natur werden. Indessen wird die Bedeutung der Intoxication bei längerer Beobachtung immer klar: denn alle Beobachter sind sich darüber einig, dass alles rein von der Vergiftung Abhängige schwindet, wenn das Rauchen unterlassen, oft schon, wenn es eingeschränkt wird. Ehe das Ergebniss einer solchen Beobachtung vorliegt, sei man ja recht vorsichtig, besonders mit dem Ausschluss von Coronarsklerose: auch sie wird in ihrer Entstehung ja durch übermässiges Rauchen begünstigt.

Nach übermässigem Kaffee- oder Theegenuss (vgl. S. 73 und 74) stellen sich Palpitationen, sehr oft mit unregelmässigem und ungleichmässigem Puls und zuweilen auch verbunden mit Oppression und Aengstlichkeit ein. Die Herzaction scheint hiebei manchmal verstärkt zu sein. In Deutschland und Frankreich findet man diese Erscheinungen viel häufiger als Folge von Kaffee-, in England mehr nach Theevergiftung[1]); das hängt unzweifelhaft mit der verschiedenen Verbreitung und Zubereitung dieser beiden Getränke in den verschiedenen Ländern zusammen.

Diagnostisch kommen genau die gleichen Erwägungen in Betracht, wie sie oben erwähnt wurden.

Die Prognose aller dieser Erscheinungen ist günstig, sobald der Intoxicationszustand erkannt und durch Entfernung der wirksamen Schädlich-

[1]) Potain, Clinique médicale. S. 150.

keiten unterbrochen wird. Kaffee und Thee verbietet man am besten ganz, und auch das Rauchen muss in manchen unterlassen werden. Doch ist es, namentlich bei älteren Lei richtiger, ihnen eine kleine Anzahl leichter Cigarren (zwe am Tage) wenigstens für die Uebergangsperiode zu lasser

Literatur.

Tabak.

Böck in: Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und
Decaisne, Comptes rendus. LVIII. 1864, pag. 1017.
Dornblüth, Die chronische Tabakvergiftung. Volkmann's V
Farwarger, Wiener medicinische Wochenschrift. 1887, Nr.
Fräntzel, Charité-Annalen. XI. 1886, S. 243.
Huchard, Maladies du cœur.
G. Sée, Traité des maladies du cœur. Paris 1889.
Stokes, Herzkrankheiten. S. 423.
Whittle, The medic. Times and Gazette. 1878, I, pag. 112.

Die im Gefolge der Fettleibigkeit auftretenden Herzbeschwerden und Herzkrankheiten; das sogenannte Fettherz.

Wenn auch der Arzt den Begriff des »Fettherzens« gegenwärtig noch kaum wird entbehren wollen, so bedenken wir doch, dass derselbe ein wenig präciser ist, dass die verschiedenartigsten Momente ihn zusammensetzen: er hat rein klinische, pathologisch-anatomische und ätiologische Elemente. Die beste Definition ist meines Erachtens entschieden die von Leyden gegebene; er versteht »unter Fettherz die Herzbeschwerden bei fettleibigen Individuen, soferne es anzunehmen ist, dass sich die Herzbeschwerden im Zusammenhange und wenigstens grösstentheils in Folge der Fettleibigkeit entwickelt haben«. Ich habe weder in der Literatur noch durch mich selbst eine bessere Bestimmung dieses so schwierig zu beurtheilenden Begriffes finden können.

Hier liegt die Sache also so, dass auf Grund gewisser Symptome und ätiologischer Momente ein Krankheitsbild fixirt wurde. Wenn es sich nun darum handelte, zu ihm eine anatomische Grundlage zu schaffen, so beginnt damit der Weg der Irrungen. Dem charakterisirten Symptomencomplex entsprechen nämlich nicht feste und einheitliche morphologische Veränderungen. Zweifellos recht häufig findet sich bei Fettleibigen mit Herzbeschwerden Fettum- und -durchwachsung des Herzmuskels. Aber diese lässt sich klinisch nicht aus bestimmten Symptomen erschliessen, sondern man weiss aus einer vielfachen Erfahrung: bei Menschen, die so und so aussehen, sowie bestimmte Beschwerden haben, trifft der pathologische Anatom in der Regel die genannte Veränderung des Herzens. Weiter ist, wie sogleich darzulegen sein wird, die functionelle Bedeutung dieser anatomischen Verhältnisse für die klinischen Erscheinungen nichts weniger als klar. Und endlich versteht der Anatom, leider oft auch der Arzt unter »Fettherz« noch etwas Zweites, von dem bisher genannten gänzlich Verschiedenes und — was als die Hauptsache erscheint — Unabhängiges, das ist die Anhäufung mehr oder weniger feiner Fetttropfen innerhalb der Muskelfasern. Dieser Zustand ist von uns erörtert im Verein mit den übrigen Degenerationsprocessen des Myocards, denn er findet sich ebenso wie diese bei den mannigfachsten Krankheitsbildern. Wir sehen ihn nicht mehr als Krankheitseinheit an, sondern als anatomische Erscheinung, die von den verschiedenartigsten Ursachen abhängig sein kann.

Fast bei jedem Menschen und bei den meisten Thieren sehen wir Fettgewebe unter dem visceralen Blatte des Pericards, vorwiegend an der Basis der grossen Arterien und in Begleitung der Gefässe; mit ihnen dringt es mehr oder weniger reichlich in das Herz hinein. Seine Menge wechselt schon am Gesunden ausserordentlich. Von welcher Bedeutung Verschiedenheiten der Lebensweise und der Ernährung sind, zeigen am besten Beobachtungen an frei lebenden und gemästeten Thieren: man betrachte nur einmal die enormen Fettschichten an den Herzen von Mastschafen oder -schweinen. So fallen auch für den Menschen die Ursachen dieser Adipositas cordis zunächst mit denen der allgemeinen Fettsucht zusammen[1]), und wir erachten es nicht für unsere Aufgabe, hier auf dieselben einzugehen[2]). Die Gründe, aus denen bei dieser Krankheit sich das Fett gerade an bestimmten Körperstellen ablagert, sind ja vollkommen dunkel. Hier haben wir zu constatiren, dass zwischen der Stärke der allgemeinen Fettsucht und der Fettumwachsung des Herzens kein strenger Parallelismus besteht, sondern ebenso merkwürdig, wie die Wahl jener Prädilectionsstellen für die Anhäufung des Fettes, bleibt es, dass bei allgemeiner Fettsucht das Herz in manchen Fällen ausnehmend stark, in anderen entschieden weniger betroffen ist.

Wenn die Bedeutung dieser Adipositas cordis für die Leistungsfähigkeit des Herzens erörtert werden soll, so muss man zuerst fragen: wie verhält sich dabei die Masse der Musculatur? Thatsächlich fand man letztere, besonders an der rechten Kammer, häufig verdünnt und zwar stärker als es der Norm entspricht[3]), und wir erinnern uns dabei unwillkürlich an die Verhältnisse bei der sogenannten Dystrophie der quergestreiften Körpermuskeln, dass nämlich zwischen Schwund des Muskels und Hyperplasie des Fettes ein Zusammenhang besteht. Es liegen hier zwei Möglichkeiten vor: Musculatur geht zu Grunde und Fettgewebe tritt zum räumlichen Ersatz ein, oder das wuchernde fettführende Bindegewebe ertödtet durch sein Wachsthum die Muskeln. Wie sich die Sache in Wahrheit verhält, lässt sich vorerst ebenso wenig entscheiden als man bisher ein Urtheil über den Umfang des Muskelschwundes hat. Und doch wäre unter Anwendung der von W. Müller angegebenen Methoden[4]) wenigstens die letztere Frage von Jedem zu beantworten, dem ein grösseres Leichenmaterial zur Verfügung steht. Ehe zahlen-

[1]) W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig 1883, S. 59.

[2]) Siehe darüber dies Handbuch, Bd. VII von Noorden. Ferner: Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1898, S. 337.

[3]) Vgl.: Birch-Hirschfeld, Pathologische Anatomie. 4. Auflage, II, S. 140. — Stokes (Herzkrankheiten. S. 249) ist der gleichen Meinung.

[4]) W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig 1884.

mässige Angaben über die Grösse des Muskelschwundes vorliegen, vermögen wir dessen klinische Bedeutung kaum abzuschätzen, weil die Eindrücke, nach denen man bis jetzt nur urtheilen kann, zu unsichere sind.

Thatsächlich ist ja der Herzmuskel von Fettleibigen, wie Hirsch[1]) direct nachwies, auffallend leicht im Verhältniss zum Körpergewicht. Das erscheint ohne Weiteres verständlich, denn die Fettzellen stellen auf keinen Fall im gleichen Masse Ansprüche an den Stoffwechsel und damit an den Kreislauf, wie sie das Körpergewicht erhöhen. Durch letzteres Moment steigert ihre Menge zweifellos die Anforderungen an das Herz erheblich. Dass ist auf jeden Fall ungünstig für die Fettleibigen. Ob aber als Ursache der geringen Grösse des Herzgewichtes die Fettdurchwachsung des Myocards eine besondere Bedeutung hat, und ob der rechte Ventrikel dabei besonders dünn ist, muss erst noch untersucht werden.

Auch die Beschaffenheit der in einem solchen »Fettherzen« liegenden Muskelfasern ist noch nicht genügend aufgeklärt. Fettige Degenerationen kommen wohl vor, werden aber von den neueren Beobachtern, z. B. von v. Leyden, nach eingehenden Untersuchungen nicht für häufig gehalten. Das muss man verbreiteten Anschauungen gegenüber aufrecht erhalten und umso schärfer betonen, als diese Vorstellungen immer und immer wieder zu einer Vermengung der beiden »Formen« des Fettherzens beitragen. Man könnte geneigt sein, keinen Geringeren wie Stokes als Gewährsmann für die Annahme einer häufigen Combination beider Processe anzuführen.[2]) Doch scheint mir eine eingehendere Durchsicht seiner Krankengeschichten vielmehr zu ergeben, dass bei seinen Kranken unter dem Namen des »Fettherzens« noch verschiedenartige Dinge zusammengefasst werden, welche wir jetzt von ihm abzutrennen pflegen, z. B. die fettigen Degenerationen des Herzmuskels bei Sklerose der Kranzarterien.

Eingehende mikroskopische Untersuchungen des Myocards bei Fettherzen im oben definirten Sinne habe ich aus neuerer Zeit überhaupt nicht finden können. Es gibt zwar einzelne Beobachtungen, nach denen Fettleibige unter Herzerscheinungen zu Grunde gingen, ohne dass die mikroskopische Untersuchung (allerdings nur einzelner Muskelstücke) Aufschluss über die Pathogenese der Herzschwäche gewährte, aber viel häufiger finden sich Angaben über Veränderungen des Myocards schon für die Untersuchung mit blossem Auge. Sehr oft ist der Muskel auffallend schlaff: wir erinnern ferner an die eigenthümliche brüchige und »matsche« Beschaffenheit desselben in Leyden's Fällen. Es könnten ja alle möglichen chemischen, für die Function

[1]) Hirsch, Archiv für klinische Medicin. LXIV, S. 608.

[2]) Stokes, Herzkrankheiten. S. 250.

ausserordentlich störenden Veränderungen des Myoc
Fettsucht sich einstellen: haben wir doch Grund
dieser Krankheit gar nicht übermässig selten tiefgreif
im Stoffwechsel zu Grunde liegen. Auch alle möglichen
gen der Muskelfasern können vorhanden sein: es kon
an. durch genaue und ausgedehnte Beobachtungen
Material für die Discussion zu schaffen. Erst wer
wird sich z. B. entscheiden lassen, ob etwa entzünd
öfters dabei finden.

v. Noorden hebt hervor, dass die grossen, zwisch
liegenden Fettmengen vielleicht auch rein mechani
Herzens und seine diastolische Erweiterungsfähigke
wäre das sehr wohl denkbar. Man müsste, um e
Ausdehnungsfähigkeit von Fett um- und -durchwachsen
Körpertemperatur bestimmen.

Zu den durch die Veränderung am Herzen s
schwerungen des Kreislaufes kommen nun noch allerlei
welche die Fettleibigkeit nothwendig im Gefolge h
höherem Masse zur Geltung bringt. je stärker sie sel
So z. B. das grosse Gewicht des Körpers — bei Bew
ist das natürlich weder für die Skeletmuskeln noch
Bedeutung — die Fettansammlung in der Bauch- u
die dadurch erzeugte Erschwerung der Athmung
Anderes. In der Darstellung von den Erscheinungen
das genau auseinandergesetzt.

Schon jetzt ergibt eine eingehende Betrachtung,
Dinge: Fettdurchwachsung und brüchige Musculatur,
selten die einzigen Veränderungen eines sogenan
wenigstens in den Fällen sind. in welchen nicht ei
verhältniss zwischen Masse des Herzmuskels und des
tionsstörungen erklärt. Ganz gewöhnlich treten vielmeh
nungen hinzu. vor Allem Sklerose der Kranzarterien und die
Processe. Dass die Fettleibigkeit gar nicht selten von C
gleitet wird. hängt wohl in erster Linie damit zusamm
Zustände vielfach die gleichen Ursachen massgebend
Alkoholismus und üppige Lebensweise. Weiteres kom
rauchen die Schlemmer sehr stark. und das schädigt v

Nun ist ja abnorme Fettleibigkeit nicht entfern
Herzbeschwerden begleitet: es gibt viele übermässig fe
welche vollkommen kräftig sind. sich gesund fühlen u
zu halten sind. Sie sehen wohl und blühend aus, hab
und sind in jeder Beziehung leistungsfähig. Im Gege

andere Fettleibige die Erscheinungen der Anämie, ihr ganzes Aussehen, ihre Gesichtsfarbe macht einen kranken Eindruck, und gerade solche klagen auch sehr leicht über Kurzathmigkeit und andere Beschwerden von Seiten des Herzens, wie sie auch sonst Anämische haben. Man hat jedenfalls den Eindruck, dass für ihre Entstehung die Blutarmuth eine grosse Rolle spielt, vielleicht aber liegen diesen verschiedenen Aeusserungen der Fettsucht doch verschiedene Vorgänge im Stoffwechsel zu Grunde, und es wäre ebenso interessant wie wichtig, dem nachzugehen.

Symptome. In der Regel wird der Arzt zuerst gefragt, weil die Kranken Erscheinungen einer herabgesetzten Leistungsfähigkeit ihres Herzens merken, insbesondere Athembeschwerden und Herzklopfen bei Bewegungen. Anfangs häufig nichts weiter, doch tritt nicht selten Schwindel hinzu. Das sind prognostisch die besten Fälle. Denn bei ihnen ist wohl in erster Linie bedeutungsvoll eine Incongruenz zwischen grosser Masse des Körpers einer-, geringer Grösse und Actionsfähigkeit des Herzmuskels anderseits, und zwar so, dass schon kleinere Verminderungen der Herzkraft, z. B. durch mangelhafte Uebung, im Stande sind, dieses Missverhältniss hervorzurufen. Nun sind ja die Fettleibigen sehr häufig träge, ihre Muskeln, auch das Herz, atrophiren dabei. So erscheint es gar nicht wunderbar, dass bei wachsender Körpermasse und abnehmendem (oder wenigstens nicht wachsendem) Herzgewicht schliesslich ein Punkt erreicht wird, an dem endlich auch einfache Bewegungen nur mit Beschwerden und Anstrengung ausgeführt werden können. Es braucht da das Herz zunächst noch gar nicht erkrankt zu sein und ist es gewiss auch häufig nicht. Wenigstens sieht man glücklicher Weise sehr oft bei einer entsprechend geregelten Behandlung und ausreichenden Verminderung des Körpergewichtes die Beschwerden völlig und zuweilen auch dauernd verschwinden. In diesen Fällen ergab die physikalische Untersuchung des Herzens entweder überhaupt nichts Abnormes oder nur eine geringe Verbreiterung nach rechts. Wegen der Fettleibigkeit der Kranken lässt sich aus diesem Befund nichts Sicheres schliessen; einmal ist bei solchen Menschen die Percussion oft sehr schwierig auszuführen, und es erscheint wohl möglich, dass erhebliche Fettanhäufungen auf dem Herzen die Dämpfung vergrössern. Vielleicht liegen manchmal aber doch auch schon geringe Dilatationen der Höhlen vor, das würde wenigstens bei dem besprochenen Missverhältniss zwischen Kraft des Herzens und Anforderungen an dasselbe nichts Auffallendes haben. Der Puls ist in diesen Fällen oft kleiner und weicher, meist auch frequenter.

Ob lediglich das oben erwähnte Missverhältniss auch schon in der Ruhe Kreislaufsstörungen zu erzeugen, also zu einer dauernden abnormen Blutvertheilung zu führen vermag, wage ich nicht zu entscheiden. Wahrscheinlicher ist es mir persönlich, dass, falls Herzschwäche schon bei

körperlicher Ruhe vorhanden ist, wesentlich doch schwerere Erkrankungen anzuschuldigen sind. Eine Entscheidung kann natürlich nur eine grössere Zahl anatomischer Untersuchungen bringen.

Aber durchaus nicht immer finden wir zuerst nur die genannten Beschwerden, und keinesfalls bleibt es bei ihnen im weiteren Verlaufe der Herzbeschwerden, welche man bei Fettleibigen findet, sondern es gesellen sich weiter die verschiedensten Formen unangenehmer subjectiver Sensationen hinzu. Herzangst, stenocardische Zustände, sowie schwere Störungen der Schlagfolge; dazu nimmt die Leistungsfähigkeit des Herzens mehr und mehr ab. Sind aber diese Erscheinungen einmal vorhanden, so handelt es sich jedenfalls, wie schon gesagt, wohl stets um einen fortgeschritteneren Process und dann, unseres Erachtens, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, kaum noch um ein blosses »Fettherz«, sondern dann dürften wohl stets schon krankhafte Processe an den Kranzgefässen, beziehentlich schon Veränderungen der Musculatur vorliegen. Wie bekannt, weiss man von solchen zunächst noch sehr wenig und man hält sich deswegen zunächst am besten an die Coronarsklerose.

Die jetzt vorhandenen Symptome sind meines Erachtens von den bei Coronarsklerose beobachteten nicht zu trennen, und die Beschreibungen aus der Literatur, besonders diejenigen des vortrefflichen Stokes, sprechen auch durchaus in diesem Sinne. Wir glauben deshalb, hier auf eine eingehendere Beschreibung verzichten zu können und identificiren vielmehr diese Zustände direct mit denen der Coronarsklerose. Jedenfalls besteht zwischen beiden bezüglich der klinischen Erscheinungen vollkommene Gleichheit, und sicher ist es nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen durchaus unstatthaft, dieselben etwa auf eine fettige Degeneration der Fasern zurückführen zu wollen. Dagegen spricht einwandfrei die Thatsache, dass gerade in den schweren Fällen von Entartung des Myocards, wie z. B. bei perniciöser Anämie und Phosphorvergiftung, solche Erscheinungen stets fehlen.

Haben wir in der That das Recht, diese Fälle von sogenanntem »Fettherz« auf Coronarsklerose zurückzuführen, so werden wir auch ihre (seit den Beobachtungen der grossen irischen Aerzte) berühmten Zeichen: die Anfälle von Ohnmachten ohne Lähmungen, das Cheyne-Stokes'sche Athemphänomen und die hochgradige Pulsverlangsamung, im Wesentlichen auf Erkrankungen der Arterien zurückführen. Damit stimmen meines Erachtens die Ergebnisse der Erfahrung am Krankenbett völlig überein. Man trifft alle diese Erscheinungen am häufigsten bei Arteriosklerose. Ich glaube, wir dürfen sagen: sie finden sich nur sehr selten ohne dieselbe; ich sah sie nie im Gefolge der nicht durch Sklerose der Kranzarterien bedingten Entartungen des Herzmuskels.

Die objective Untersuchung ergibt auch in diesen schweren Fällen ausser der allgemeinen Adiposität oft nur wenig charakteristische Verhältnisse, doch ist bei einer Reihe von Fällen der Gesammteindruck, den die Kranken machen, ein schwerer. Die Entwicklung des Fettpolsters im Unterhautgewebe erschwert die Untersuchung des Herzens in jeder Beziehung. Palpation des Spitzenstosses, Percussion und Auscultation werden im gleichen Masse unsicherer und weniger scharf als bei mageren Menschen. In ganz besonderem Masse zeigen sich diese Schwierigkeiten bei Frauen. Eine Erfolg versprechende Percussion ist dann zuweilen überhaupt nicht mehr ausführbar.

In der Regel findet man den Herzstoss nach aussen gerückt und schwach, doch lässt sich darauf aus naheliegenden Gründen wenig geben. Die Herzdämpfungen sind, so weit man sie überhaupt percutiren kann, meist verbreitert — auch dieser Befund fällt aber kaum hervorragend ins Gewicht, denn auch dafür kommen mehrere und nicht eindeutige Gründe in Betracht: Fettanhäufungen unter dem Sternum, am Herzen, Erweiterung desselben. Die Herztöne sind meist recht leise, in den gewönlichen Fällen rein, doch können systolische Geräusche an der Spitze oder Veränderungen der Töne an der Basis recht wohl vorkommen. Letztere findet sich namentlich bei gleichzeitig bestehender Sklerose der Aorta ascendens.

In der Hauptsache werden wir zur Beurtheilung der Thätigkeit und Leistungsfähigkeit des Herzens auf die Beobachtung der Arterien und speciell des Radialpulses angewiesen sein. Der Puls ist oft kleiner und weicher, doch können Arteriosklerose oder begleitende chronische Nephritis das natürlich ändern.

Sehr häufig ist die Herzaction unregelmässig und ungleichmässig, oft beschleunigt, nicht allzu selten aber auch verlangsamt. Ich muss auch wegen dieser Dinge auf die im Capitel: »Arteriosklerose« gegebenen Schilderungen hinweisen.

Die üblen Folgen der abnormen Blutvertheilung stellen sich später in der mannigfachsten Combination und Reihenfolge ein. Der Tod kann jederzeit eintreten. Manchmal starben die Kranken ganz unerwartet und plötzlich.

Wenn man die besprochenen und hier durchgeführten Einschränkungen vornimmt, erscheinen die Beziehungen zwischen Fettleibigkeit und Herzstörungen einigermassen klar. Aber sind nicht vielleicht, damit verständliche Verhältnisse gewonnen werden, die Vorgänge der Natur zu eng angesehen worden? Ich möchte doch wenigstens erwähnen, dass man das vielleicht nicht vollkommen ablehnen kann. In der alten Literatur tritt doch immer wieder sehr bestimmt die Behauptung auf, mit oder ohne allgemeine Fettsucht käme eine fettige Entartung der Muskelfasern als selbstständige Krankheit vor, und dass diese zu Erscheinungen führe, welche, wie oben beschrieben, von uns wesentlich als

Ausdruck einer Coronarsklerose angesehen werden. Unzweifelhaft bestehen ja in diesen Fällen meistens auch die Zeichen der Arteriosklerose, und ebenso sicher erzeugen Processe, die eine schwere fettige Entartung der Muskelfasern im Gefolge haben, z. B. Anämien und manche Intoxicationen, jene Erscheinungen nicht. Aber es bleiben da doch noch andere Möglichkeiten: wohl könnte die Anhäufung von Fettkörnchen in den Muskelfasern als Ausdruck unbekannter Vorgänge am Herzen vorkommen, und diese könnten dann mit den gleichen Symptomen verbunden sein, wie sonst die Coronarsklerose; auch diese wirkt ja schliesslich durch bestimmte Einflüsse auf den Muskel. Ich äussere diese Vermuthungen nur, weil eben doch in der älteren Literatur, namentlich Englands, jene Behauptungen von der fettigen Degeneration als selbständigen Erkrankung von ausgezeichneten Leuten so bestimmt auftreten. Da wir nun wissen, dass die Krankheitsbedingungen unter den dortigen klimatischen und culturellen Verhältnissen doch zum Theil andere sind, haben wir meines Erachtens kein Recht, über jene Angaben in absoluter Weise abzuurtheilen.

Die Diagnose ist zum grössten Theile gegeben durch die Definitionen. Schwierig kann im Wesentlichen nur die Abgrenzung gegen Coronarsklerose und das Herz der Schlemmer werden. Was sich da sagen lässt, ist in den betreffenden Capiteln nachzusehen. Hier muss man aber bemerken, dass es sich um feste Scheidungen ja gar nicht handeln kann, umso weniger als wir der Meinung sind, dass manche Herzbeschwerden, welche auch hier der Fettleibigkeit zugeschrieben zu werden pflegen, durch Coronarsklerose bedingt sind. Und der Alkoholismus spielt doch für die Entstehung der Fettsucht eine sehr grosse Rolle!

Behandlung. Da, wie wir denken, wenigstens im Anfang die zu grosse Masse des Körper-(und vielleicht auch des Herz-)Fettes bei diesen Kranken einen beträchtlichen Theil der Beschwerden allein erzeugt, ist zunächst eine Behandlung, welche die Entfernung des Fettes zu erreichen strebt, unter allen Umständen indicirt. Erwähnten wir doch schon, dass danach mitunter sogar alle Beschwerden zunächst verschwinden. Es handelt sich dabei um eine zweckmässige Vereinigung von diätetischen Massnahmen mit Verordnung von Muskelbewegungen. Beide würden nach den theils in v. Noorden's Abhandlung, theils hier erörterten allgemeinen Gesichtspunkten sehr sorgfältig einzuleiten und dem Kräftezustand des Herzens anzupassen sein. Die Entfettung ist langsam ins Werk zu setzen, und der Arzt muss immer auf gleichzeitige Kräftigung des Herzmuskels Bedacht nehmen; das ist um so nothwendiger, als ja in den vorausgehenden Zeiten wegen der grossen Masse des Körpers, die bei den Meisten zur Trägheit führt, und wegen der so schnell sich einstellenden Beschwerden das Herz relativ wenig geübt war. Es kommt also jedenfalls darauf an, dass eine Entfettungscur gerade in diesen Fällen sehr sorgfältig geleitet wird, und deswegen wird man es natürlich oft vorziehen, den Kranken an Orte zu schicken,

an denen das wegen der äusseren Verhältnisse, sowie wegen der Uebung der Aerzte besonders gut möglich ist. Die mannigfachsten Curorte kommen in Betracht, und wir erwähnten schon, dass uns für ihre Wahl ausser socialen und pecuniären Rücksichten in erster Linie die Erfahrung der behandelnden Aerzte massgebend ist.

Die Verminderung des Fettpolsters ist jetzt möglich ohne jede oder wenigstens ohne wesentliche Störung des Eiweissbestandes. Das praktisch zu erreichen wird natürlich bei grosser Kenntniss aller in Betracht kommenden Momente — und deren sind zahlreiche — sowie bei erprobten äusseren Einrichtungen am leichtesten möglich sein. Dem gegenüber tritt die Frage, wie entfettet werden soll, eigentlich zurück. Hier führen unter der Leitung des Kundigen thatsächlich viele Wege nach Rom. Nur müssen eben alle Massnahmen immer auf den jeweiligen Zustand des Herzens Rücksicht nehmen. Also z. B. wird unter Umständen die Zufuhr grösserer Flüssigkeitsmengen zu vermeiden sein, soferne deren Resorption wahrscheinlich erscheint. Und ferner ist nothwendig sorgfältigstes Eingehen auf die Grösse der verordneten Muskelbewegungen. Das sind also Dinge, welche die Behandlung unserer Kranken von der der gewöhnlichen Fettleibigen unterscheiden. Sonst gelten aber die gleichen Grundsätze, und wir möchten dringend ein möglichst einfaches Verfahren und besonders das Auslassen aller der Charlatanerien vorschlagen, wie sie gerade in der Behandlung dieser Krankheit so vielfach geübt wurden und noch werden.

Immer dann, wenn eine übermässige Zufuhr von Nahrungsstoffen als Ursache der Fettsucht anzusehen ist, muss diese eingeschränkt werden, und zwar so, dass der Eiweissbestand des Organismus nach Möglichkeit gewahrt wird. Dabei muss Art und Menge der verabreichten Nahrungsstoffe genau ebenso den genannten Zwecken wie der Leistungsfähigkeit des Herzens angepasst sein.

Die Verminderung des Körperfettes und die gleichzeitige Kräftigung des Herzmuskels geben den ersten Gesichtspunkt für die Behandlung in all den Fällen, in welchen das schon oben betonte Missverhältniss zwischen Körpermasse und Herzkraft von uns als einzige oder wenigstens als wichtigste Ursache der bestehenden Beschwerden angesehen werden muss. Für die Erzielung von Erfolgen ist hier vorausgesetzt, dass der Herzmuskel die verstärkten Leistungen, welche man ihm zu seiner Kräftigung verordnet, noch auszuführen im Stande ist und nicht durch dieselben noch schwerer geschädigt wird. Das ist in jedem einzelnen Falle auf das Sorgfältigste zu erwägen und auf Grund von Anamnese und Krankenbefund zu entscheiden. Von dieser Entscheidung muss der Curplan in erster Linie abhängig sein.

Jüngere Leute, bei denen wir unversehrte Beschaffenheit des Herzmuskels wahrscheinlich voraussetzen dürfen, würden also für diese Art der Behandlung am geeignetsten sein. Bei diesen kann der Gebrauch eines milde abführenden Mineralwassers, namentlich an einem der dafür geeigneten Curorte (siehe S. 186), die Cur sehr vortheilhaft unterstützen. Wir haben schon erwähnt, dass namentlich zur Zeit der Flüssigkeitsentziehungen die Abneigung gegen diese Form der Behandlung vielfach übertrieben worden ist.

Sehr wichtig erscheint in diesen Fällen eine genaue Beaufsichtigung des Wein- und Biergenusses. Da es sich ja um kräftige Leute handelt, so verbietet man am besten alle alkoholischen Getränke; die Kranken wissen dann, woran sie sind, und fühlen sich Versuchungen entschieden weniger ausgesetzt.

Ganz anders liegen natürlich die Verhältnisse, wenn Herzbeschwerden sich bei Fettleibigen finden, bei denen eine überreichliche Zufuhr von Nahrung, sowie mangelhafte Muskelbewegung nicht als Ursache der Fettsucht anzusehen ist. Diese Fälle sind leider noch sehr wenig eingehend untersucht; ich vermag z. B. nicht zu sagen, wie häufig gerade bei ihnen stärkere Herzbeschwerden beobachtet werden. Offenbar liegt der Anhäufung des Fettes hier doch irgend welche Anomalie des Stoffwechsels zu Grunde. Nahrungsentziehungen sind dabei kaum angezeigt, vielmehr wird die Kräftigung des Herzens ebenso wie die Verminderung des Fettpolsters in erster Linie durch vorsichtige Muskelbewegungen anzustreben sein.

Besteht ausgesprochene Herzinsufficienz mit Oedemen, Albuminurie u. s. w., so wird es durchaus nothwendig sein, zunächst durch Ruhe und Digitalis das Herz zu beeinflussen, und gar wenn Grund für die Annahme einer Coronarsklerose vorliegt, sei man mit einer übenden Behandlung ja recht sehr vorsichtig. Es ist genug bekannt, wie schlecht von solchen Kranken alle irgendwie gewaltthätigen Massnahmen vertragen werden, und zu denen müssen eingreifendere Entfettungscuren unter allen Umständen gerechnet werden.

Hat man irgendwelche Anhaltspunkte für die Annahme ernsterer Muskelveränderungen, speciell auch der Coronarsklerose, so ist die Rücksicht darauf unbedingt allen anderen Gesichtspunkten überzuordnen. Die Verminderung des Körperfettes an sich erscheint dann durchaus als das Nebensächliche; unser ganzes Interesse ist gebunden an die Verbesserung der Muskelkraft des Herzens. Indirect kommt ja eine Herabsetzung der Körpermasse auch dieser zu Gute und deswegen soll man letztere auch in diesen Fällen nicht ganz aus den Augen lassen. Es empfiehlt sich da am meisten, durch eine geeignete Diät zunächst ein weiteres Anwachsen des Körperfettes zu verhindern — die Entziehung von Bier

nützt manchmal allein schon — und allmälig wird man nicht selten auch durch feinere diätetische Massnahmen, speciell durch Veränderung der Ernährung, direct eine Verminderung des Körperfettes erreichen. Vor allen gewaltthätigen Curen möchte ich hier nochmals warnen; abführende Brunnen sind hier auch meist nicht mehr angezeigt.

Der Genuss alkoholischer Getränke ist natürlich auch hier stark einzuschränken, aber völlige Abstinenz kann ich, namentlich bei älteren Leuten, durchaus nicht immer anrathen. Man wird manchmal das Bier in Wein umwandeln und manchen Leuten ihren Wein auch lassen müssen.

Zur Stärkung der Herzkraft sind Kohlensäurebäder oft ausgezeichnet und werden auch von Fettleibigen meist sehr gut vertragen.

Am schwierigsten ist zu beurtheilen, ob und wie weit die Uebung des Herzens durch Muskelbewegungen versucht werden soll. Es lässt sich das meines Erachtens allgemein gar nicht erörtern, denn Alles kommt darauf an, ob im Einzelfalle dem Herzen zugetraut werden darf, dass es seine Kraft verbessern kann, ohne bei den hierfür nöthigen Uebungen Schaden zu leiden. Man wird da mit sehr vorsichtigen Versuchen anfangen müssen und die Reaction des Herzens auf dieselben sorgfältigst beachten; wir können uns hierbei auf die S. 189 gegebenen Erörterungen beziehen. Ich möchte wie dort hervorheben, dass die Art der Muskelübungen viel weniger wichtig ist, als die Art, wie sie ausgeführt werden; auf den leitenden Arzt kommt Alles an.

Die Prognose hängt von den Processen ab, welche den Erscheinungen im einzelnen Falle zu Grunde liegen. Sehr günstig ist sie in der Regel, so lange das einfache Missverhältniss zwischen Körpermasse und Herzkraft besteht. Sind einmal schwerere Kreislaufstörungen mit abnormer Blutvertheilung da, so erscheinen die Aussichten meist recht trübe, und der Nachweis von Coronarsklerose beeinflusst die Prognose natürlich immer in ernster Weise.

Literatur.

Eine Uebersicht über die alte Literatur bei: E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig.

Adams, Dublin Hospital Reports. 1827, IV.

Bamberger, Herzkrankheiten. S. 310.

Duchek, Herzkrankheiten. S. 205.

Friedreich, Herzkrankheiten. S. 301.

Kisch, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 21. — Derselbe, Das Mastfettherz. Prag 1894. — Derselbe, Die Fettleibigkeit. Stuttgart 1888. — Derselbe, Prager medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 21. Ref.: Schmidt's Jahrbücher. CCXXV, S. 191.

Klopstock, Cor adiposum. Dissertation. Berlin 1874.

Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. V, S. 1.

Noorden v., dieses Handbuch. Bd. VII. 4. Theil.

Oppolzer, Herzkrankheiten. S. 249.

Ormerod, London Medical Gazette 1849, Nov. Ref.: Cannstatt. 1849, II, S. 196.

Ponfick, Berliner klinische Wochenschrift. 1873, Nr. 1, 2.

Quain, Medico-chirurgical. Transactions. XXXIII, 1850, pag. 121. — Derselbe, Edinburgh medical Journal. Januar 1852, pag. 120. Ref.: Cannstatt. 1852, II, S. 196.

Stoffela v., Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 3—5. — Derselbe, Wiener medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 26—28.

Stokes, Herzkrankheiten. S. 249.

Virchow, sein Archiv. XIII, S. 266.

Die Entzündungen des Herzens (Carditis).

Wir fassen unter dem Namen der Myocarditis diejenigen Processe zusammen, bei denen die Erscheinungen der echten Entzündung des Herzmuskels klinisch im Vordergrund stehen.

Ueber Begriff und Ausdehnung des als Entzündung bezeichneten Vorganges war man seit jeher sehr verschiedener Meinung und man ist es auch jetzt noch. Wir rechnen hier unter diesen Begriff diejenigen Processe, bei welchen als Reaction auf gewisse Schädigungen eines Gewebes sich die bekannten Veränderungen an Gefässen, Blut- und Bindegewebszellen einstellen. Dadurch wird das Gebiet der Myocarditis gegenüber anderen Anschauungen über die Entzündung fester umschrieben: es fallen aus ihm weg alle die den reinen parenchymatösen Degenerationen, z. B. der körnigen und fettigen Entartung zugehörigen Processe.

Gewisse Folgeerscheinungen des Verschlusses der Kranzarterien, Ziegler's Myomalacie, wird man zwar in anatomischer Beziehung zu der Entzündung hinzurechnen müssen, denn hier entwickeln sich aus der durch Anämie erzeugten Nekrose gewisser Muskelabschnitte und als Reaction auf das Absterben des Parenchyms in der That die Vorgänge einer echten Entzündung.[1]) Aber für eine klinische Betrachtung scheint mir es doch nützlicher, diese Vorgänge von denen der primären Entzündung zu trennen. Denn bei der Myomalacie steht die Coronarsklerose mit manchen ihr eigenthümlichen, direct von der Erkrankung der Arterien abhängigen Erscheinungen durchaus im Vordergrund. Da nun gleichzeitig diese arteriosklerotischen Erkrankungen des Herzens wohl häufiger sind, als die primär entzündlichen, so entschwinden letztere, wie es in der That auch eine ganze Reihe von Jahren hindurch geschah, sehr leicht dem Gedankenkreise des Arztes, wenn man nicht bestrebt ist, sie von den durch Anomalie der Kranzgefässe abhängigen Zuständen zu scheiden. In unserer Darstellung fassen wir unter dem Begriffe der Myocarditis die primär entzündlichen Vorgänge der Herzmusculatur zusammen und unterscheiden acute und chronische Myocarditiden.

[1]) Ziegler, Archiv für klinische Medicin. Bd. XXV, S. 588. — Derselbe, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 9. Aufl., S. 23. — Weigert, Virchow's Archiv. Bd. LXXIX, S. 106. — Huber, ebenda. Bd. LXXXIX, S. 236. — Sternberg, Ueber Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Coronararterienkreislaufes. Dissertation. Marburg 1887.

Die Vorstellung der alten Kliniker, dass der Herzmuskel in der übergrossen Mehrzahl der Fälle nicht für sich allein, sondern zusammen mit Peri- und Endocard entzündet sei, ist anatomisch sicher richtig. Jede Entzündung am Herzen ergreift in der grossen Mehrzahl der Fälle das ganze Organ, woran die alten Forscher, wie z. B. Corvisart[1], Bouilland, Rokitansky, immer festgehalten haben. Die Carditis ist kein Wahn, das wird auch aus der folgenden Beschreibung hervorgehen. Aber es gibt eben Entzündungen des gesammten Herzens, bei denen der ganze pathologische Process und die Symptomatologie vollständig beherrscht werden durch die Erkrankung der Musculatur, und von diesen handeln wir hier. Auch bei der Endocarditis liegt in der Regel eine Entzündung des ganzen Herzens, seiner drei Schichten vor. Wenn wir da von der Erkrankung der einen, von Endocarditis schlechthin sprechen, so folgen wir dem gleichen, eben erwähnten Gebrauch; wir thun es, weil — man darf hier nicht sagen klinisch, wohl aber für die Anwendung der physikalischen Untersuchungsmethoden — die Erscheinungen der Klappenendocarditis und der daraus sich entwickelnden Ventildefecte die prägnantesten sind. Dass man bei diesen Zuständen, bei den Klappenfehlern die Betheiligung der Musculatur am Entzündungsprocess so lange Jahrzehnte nicht beachtete[2], hat das physiologische Verständniss der in Betracht kommenden Processe meines Erachtens erheblich geschädigt. Wer bei den Kranken mit Klappenfehlern die Betheiligung des Herzmuskels am Entzündungsprocess nicht in Rechnung zieht, vermag Krankheitserscheinungen und Krankheitsverlauf in diesen Fällen überhaupt nicht oder nur mit grossen Schwierigkeiten zu verstehen.

Ganz ähnlich liegen die Dinge bei Pericarditis; auch sie erzeugt sicher in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger schwere Läsionen der Musculatur[3], und auch bei ihr betheiligen sich diese ganz gewiss in hohem Grade an der Erzeugung der das Krankheitsbild in erster Linie beherrschenden Functionsstörungen des Muskels. Wir mussten das hier erwähnen, obwohl die Darstellung der Endo- und Pericarditis nicht zu unserer Aufgabe gehört.

Wie so oft haben auch auf dem Gebiete der Entzündungen des Herzens grosse Fortschritte der Diagnostik die Entwicklung unserer Vorstellungen in eine einseitige Richtung gedrängt; die eindrucksvollen physikalisch-diagnostischen Symptome der Endo- und Pericarditis schoben die functionell unzweifelhaft wichtigeren, aber allerdings symptomatisch viel bescheideneren Erscheinungen der Muskelerkrankung im Gedankenkreise der Aerzte lange Zeit bei Seite. Wenig günstig für die Entwicklung der Kenntnisse von der Myocar-

[1] Corvisart, Herzkrankheiten; deutsch von Rintel. 1814, S. 239.

[2] Vgl.: Krehl, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVI, S. 454. — Bard, Lyon médic. 1893, Nr. 9.

[3] Vgl.: Virchow, sein Archiv. Bd. XIII, S. 266. — Stein, Myocarditis, S. 98.

ditis war auch eine alte Vorstellung, nach welcher der Herzmuskel sich überhaupt nicht entzünden könne. So viel ich sehe, herrschten über Vorkommen und Häufigkeit der Carditis von jeher bei verschiedenen Aerzten verschiedene Ansichten. Während z. B. Craigie noch 1847 es für der Mühe werth hält[1]), alle bis dahin bekannten Fälle von Carditis — 16 an der Zahl — zusammenzustellen, erklärt[2]) Kreysig diese Krankheit für eine »sehr häufige, aber leider bisher meist verkannte«. Auch seit dieser Zeit haben die Ansichten noch geschwankt und erst gegenwärtig ist wohl eine gewisse Einigkeit erzielt: wir sind im Stande, das Krankheitsbild zu beschreiben, vielfach auch schon abzugrenzen, und es ist keineswegs selten. In der Symptomatologie müssen wir uns dabei wesentlich auf die neueren Beobachtungen verlassen, denn in der Mehrzahl der älteren ist der Versuch einer Unterscheidung von Peri- und Endocarditis noch nicht vorgenommen. Ein Mann wie Laennec hat nie einen einwurfsfreien Fall von Myocarditis gesehen, auch z. B. Latham hält sie für selten und nicht erkennbar.

Literatur.

Carditis und Myocarditis im Allgemeinen.

Bamberger, Herzkrankheiten. S. 200.

Bard et Philippe, De la myocardite interstitielle chronique. Revue de médecine. 1893, pag. 345, 603, 660.

Bouillaud, Herzkrankheiten. Deutsch. S. 151.

Craigie, The Edinburgh Med. and Surgic. Journal. 1848, Vol. LXIX, pag. 86. Auszug in: Archives générales de médecine. 1848. 4. Serie, Vol. XVI, pag. 207.

Davis, Untersuchung über die Symptome und die Behandlung der Herzentzündung. Uebersetzt von Choulant. Halle 1816.

Dittrich, Prager Vierteljahresschrift. 9. Jahrgang, Bd. XXXIII, S. 58.

Frank P., De curandis hominum morbis. Mannheim 1792, Lib. III, pag. 171.

Hamernik, Oesterreichische medicinische Jahrbücher. 1843, Bd. XLIV (neue Folge Bd. XXXV), S. 1 und 139.

Hampeln, Ueber Erkrankungen des Herzmuskels. Stuttgart 1892.

Hayem, Archives de physiologie. 1870, Vol. III. Mehrere Abhandlungen.

Köster, Ueber Myocarditis. 1888. Bonner Programm.

Kreysig, Herzkrankheiten. Bd. II, S. 67.

Latham, Herzkrankheiten. Deutsch. Bd. II, S. 96.

Martin H., Revue de médecine. 1883, pag. 81.

Rokitansky, Pathologische Anatomie. Bd. II, S. 274.

Sobernheim, Praktische Diagnostik der inneren Krankheiten. Berlin 1837. S. 117.

Virchow, sein Archiv. Bd. IV, S. 261.

Verhandlungen des X. internationalen Congresses (Berlin), Abtheilung III, S. 67. Referate und Discussion über die Störungen des Myocardiums.

Weber et Blind, Revue de médecine. Vol. XVI, pag. 705 et 799.

[1]) Craigie, siehe Literaturverzeichniss.

[2]) Kreysig, Vorrede zu Davis' Untersuchung u. s. w. S. 11.

Das Herz bei den acuten Infectionskrankheiten; die acute infectiöse Myocarditis.

Eine Betrachtung der bei Infectionskrankheiten an den Kreislaufsorganen sich abspielenden Vorgänge verlangt gegenwärtig durchaus eine Berücksichtigung aller Werkzeuge, welche der Unterhaltung des Kreislaufes dienen, denn die bei Infectionen wirksamen Noxen vermögen an den verschiedensten Stellen der Circulationsorgane anzugreifen: Herz, Gefässe und nervöse Apparate, die mit der Regelung der Herzaction und der Gefässweite betraut sind, können zusammen oder einzeln erkranken.

Im Leben gibt es da die bunteste Mannigfaltigkeit der Erscheinungen. Entwirrung und Verständniss derselben macht nicht geringe Schwierigkeiten. Denn der Arzt sieht am Krankenbett nur die Resultate dieser complicirten Vorgänge, d. h. ihren Endeffect auf den Kreislauf. Wir können hier vollkommen die Parallele mit den Störungen der Herzschlagfolge ziehen (siehe S. 50). Auch hier beobachtet man als Arzt nur die Folgen höchst verwickelter Einwirkungen, erfährt aber zunächst nicht, auf welchem der verschiedenen möglichen Wege sie zu Stande kommen. Wie dort erörtert, können wir, da am Krankenbett allein eine Entwirrung der so complicirten Processe vorerst unmöglich erscheint, nur Auskunft erhalten, einmal durch Beobachtung des kranken Menschen mit physiologisch geschulten Augen und weiter durch Nachahmung der am Menschen beobachteten Erscheinungen mit Hilfe des Thierversuches. Auf diesem Wege hat sich in der That auch ein gewisser Einblick gewinnen lassen.

Infection und Fieber haben unter allen Umständen einen Einfluss auf die Herzschlagfolge; nicht nur so, dass gleichzeitig mit einer Steigerung der Eigentemperatur die Herzfrequenz wächst, dass sie erhöht oder vermindert wird bei Schädigung der Herzkraft. Sondern in der That wirken die einzelnen Krankheiten, offenbar je nach den mit ihnen verbundenen Intoxicationen, verschieden auf die Schlagfolge ein. Ich erinnere nur an die relative Verlangsamung im Abdominaltyphus, an die Beschleunigung bei Scharlach und den meisten Streptococceninfectionen. Auf diese Dinge gehe ich hier nicht ein, weil sie doch zweckmässig bei den Infectionskrankheiten selbst besprochen werden.

Für die Function der Gewebe sind Druck und Geschwindigkeit des Blutstromes von grösster Bedeutung. Beides kann, wie aus den

Untersuchungen, welche Mosen[1]) anstellte, mit aller Sicherheit hervorgeht, bei Infectionskrankheiten völlig unverändert bleiben. Aber das ist keineswegs immer der Fall. Wir denken vielmehr an die vielfachen Gelegenheiten zur Erkrankung von Herz, Gefässen und Gefässcentren, welche gerade bei diesen Zuständen so reichlich gegeben sind.

Am Herzen stellen sich, wie zwar nicht absolut sicher erwiesen, aber mit Sicherheit anzunehmen ist, durch die Einwirkung der von den Bacterien erzeugten Gifte Degenerationen der Fasern und echte Entzündungen ein. Auch die Gefässwände sowohl am Herzen, wie an anderen Organen, z. B. den Nieren, entzünden sich zuweilen. Durch diese Veränderungen wird, wie wir früher sahen, die Leistungsfähigkeit des Herzens herabgesetzt, und es ist bei Besprechung der einzelnen Krankheiten zu erörtern, in welchem Grade, unter welchen Symptomen und zu welcher Zeit der Krankheit sich das geltend macht.

Wir wissen nun weiter, dass bei Infectionskrankheiten auch die verschiedensten Theile des Nervensystems in ihrer Function nicht selten gestört werden. Hier interessiren uns zwei von ihnen, einmal die centralen Endigungen der zum Herzen gehenden, und dann die der vasomotorischen Nerven. Vom verlängerten Mark aus kann sowohl die Schlagfolge, als als auch die Stärke der Herzcontractionen beeinflusst werden, und es ist sehr wohl möglich, dass das bei Infectionen thatsächlich auch geschieht.

Der vasomotorische Apparat für die Hautgefässe ist ja bei den mit Fieber verbundenen Infectionen unter allen Umständen gestört, es hängt damit die Entstehung des Fiebers auf das Innigste zusammen. Reizungs- und Lähmungszustände greifen auf das Mannigfaltigste ineinander, aber der genauere Einblick in diese ebenso wichtigen wie interessanten Dinge muss erst noch gewonnen werden. Für den allgemeinen Kreislauf wären schwankende Zustände der Hautgefässe nicht direct bedeutungsvoll, sofern wir die Ergebnisse des Thierversuches über die Bedeutung der einzelnen Gefässgebiete für den allgemeinen Blutdruck auf den Menschen übertragen dürfen; jedenfalls kommt auch für ihn in hohem Grade das Splanchnicusgebiet in Betracht. Man wird nun sagen müssen: wenn die centralen Endigungen der Nerven eines Gefässgebietes in einen labilen Zustand gerathen, wie es für das der Haut während des Fiebers thatsächlich der Fall ist, so dürfte das auch für die eines anderen leicht zu erwarten sein.

Das Bild der Vasomotoren-, beziehungsweise Splanchnicuslähmung ist durch den Thierversuch bekannt: Ueberfüllung der ausserordentlich weiten Unterleibsgefässe, deswegen Anämie des übrigen Körpers, mangelhafte Füllung des Herzens, beschleunigte Action desselben, niedriger Blutdruck. Stärkere Athemnoth und jede Art von Stauungen fehlt; nicht blau, sondern extrem blass ist die Hautfarbe. Man sieht also: das Krankheitsbild hat eine Reihe von Aehnlichkeiten mit dem der gewöhnlichen Herzschwäche, aber doch auch vielerlei Verschiedenheiten, und

[1]) Mosen, Archiv für klinische Medicin. Bd. LII, S. 601.

schon der Anblick mancher Kranken mit Kreislaufstörung
Infectionskrankheit rief den Gedanken hervor, dass Vasomo
das Massgebende sein dürften. Wie wir nun durch eine
Experimentaluntersuchung Romberg's und seiner Mitar
sind die bei schwer inficirten Thieren nicht selten eint
laufstörungen fast ausschliesslich durch eine centrale Läh
motorischen Apparate bedingt. Das Herz kommt für ihre
in zweiter Linie in Betracht.

Das sind ausserordentlich wichtige und werthvc
denn aus ihnen dürfen wir Schlüsse für den Menschen z
dessen Infectionskrankheiten kann für die Erklärung von Kr
die Gefässlähmung eine grosse Rolle spielen. Es wird n
zelnen Krankheiten darzulegen sein, wie weit das in der
und wie weit bei ihnen das Herz selbst erkrankt.

Herz und vasomotorische Apparate erfahren ir
einer Anzahl von Fällen eine Schädigung. Wodurch wird i
begünstigt? Ist darüber etwas bekannt? Für die Lähmun
system handelt es sich um die grosse, noch gar nicht be
das, was wir ein schwaches (belastetes) Nervensystem ne
Infectionskrankheiten leichter zum Opfer fällt, als ein ge
Beobachtungen könnten sehr wohl in diesem Sinne spr
sorgfältige Untersuchung der Angelegenheit ist dringend nc
die Frage kann natürlich nur an solchen Kranken bean
deren Familienverhältnisse der Arzt genau kennt, also v
Dingen werden auch hier nur die Hausärzte zu helfen v

Für das Herz würde man entschieden wissen wolle
welche dessen Leistung sicher ungünstig beeinflussen, z. B
Ernährung oder der Lebensgewohnheiten das Organ
leichteren Empfänglichkeit für die Gifte der Infectionskr
niren, und welche Bedeutung vorausgehende Herzkrankh
ebenfalls noch nicht sicher festgestellt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am
bei den verschiedenen Arten von Infectionskrankeiten
gleichen, eben die der unter dem Einfluss mikrobiotischer Gi
Degenerationen und Entzündungen. Wie das Myocard,
selten auch die Skeletmuskeln; an ihnen sind die morpholog
von Virchow und Zenker sogar zuerst studirt worden[2].

[1]) Romberg, Pässler, Bruhns und Müller, Archiv für
Bd. LXIV, S. 652.

[2]) Virchow in dem berühmten Aufsatz über parenchymat
seinem Archiv. Bd. IV. S. 261. — Zenker, Ueber die Veränderunge
Muskeln bei Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

hat in einer ausgezeichneten Arbeit[1]) sehr richtig und mit weitem Blick die Parallele zwischen den Processen an beiden Arten von Geweben gezogen. Am Typhusherz wurden die ersten, bei Diphtherie die eingehendsten Beobachtungen gewonnen. Wir beginnen mit der Diphtherie, weil wir über deren Beziehungen zu den Veränderungen der Kreislaufsorgane anatomisch und physiologisch am besten unterrichtet sind.

Die Diphtherie.

Geradezu charakteristisch für das Gesammtbild der Diphtherie ist die Häufigkeit von Kreislaufstörungen. Zwar können uncomplicirte Fälle der Krankheit ohne irgendwelche auffällige Symptome von Seiten des Herzens und der Gefässe verlaufen. Aber andererseits schädigt das Diphtheriegift offenbar doch ganz besonders leicht die Circulationsorgane, und durch die so häufige Complication der Diphtherieinfection mit anderen Bacterieninvasionen und Organkrankheiten ist nun gar eine ganz besondere Gelegenheit zur Erkrankung der oben genannten Apparate gegeben.

Durch eine grosse Reihe sehr sorgfältiger Untersuchungen wissen wir jetzt, dass im Gefolge der Diphtherie am Herzen sich recht häufig einmal schwere Veränderungen der Parenchymfasern: vacuoläre, körnige, fettige, wachsartige Degenerationen, sowie Entartungen der Kerne, ferner echte interstitielle Entzündungen der Musculatur einstellen[2]); mit diesen verbinden sich fast immer Exsudationen am Pericard, häufig auch am Endocard. Ueber zahlreiche Einzelheiten, über die Häufigkeit jeder Art von Veränderungen und speciell über die Beziehung der parenchymatösen und interstitiellen Processe zu einander lauten Angaben und Ansichten noch recht verschieden. Das mag zum Theil an den benützten Untersuchungsmethoden liegen. Mir scheint aber die Krankheit in der That auch eine sehr grosse Variabilität der Erscheinungen zu erzeugen. Sicher entsteht die Degeneration der Parenchymfasern erst allmälig, und sicher sind etwa bis Mitte der zweiten Woche die feineren Veränderungen am Muskel ganz vorwiegend parenchymatöse. Etwa um diese Zeit setzen die interstitiellen Exsudationen ein und beherrschen von nun durchaus die Vorgänge am Circulationsapparat. Sie können fast ganz ohne sichtbare parenchymatöse Veränderungen einhergehen, aber sich auch auf das Mannigfachste mit ihnen combiniren. Wie erwähnt, sind die näheren Beziehungen in diesem Punkte noch unklar. Sowohl allgemein patho-

[1]) Hayem, Archives de physiol. norm. et pathol. 1869, Vol. II, pag. 699. und 1870, Vol. III, mehrere Abhandlungen, speciell pag. 284.

[2]) Eine eingehende Beschreibung dieser Verhältnisse bei Romberg, Rosenbach, Hallwachs, Ribbert.

logische als auch die an anderen Organen, z. B. den Nieren gewonnenen Erfahrungen scheinen mir eine principielle Unterscheidung zwischen beiden Reihen von Processen nicht zu gestatten, aber allerdings sprechen, wie Romberg hervorhebt, die vorliegenden Beobachtungen gegen die naheliegende Annahme, dass die Anhäufung von Leukocyten zwischen den Fasern immer erst secundär zu bekannten degenerativen Veränderungen derselben hinzutritt. Hier müssen thatsächlich neue Erfahrungen gesammelt werden über das, was die Ursachen der Entzündung unter allen Umständen an der Structur der Parenchymzellen hervorrufen.

Ganz sicher sind die nachher zu schildernden Kreislaufstörungen der Reconvalescenz auf das Bestehen einer acuten interstitiellen Myocarditis zurückzuführen[1]): beide Vorgänge gehen einander durchaus parallel[2]) und aus der Darlegung der Symptome wird deutlich erwiesen werden können, dass eine Insufficienz des (entzündeten) Herzmuskels als Grundlage der klinischen Erscheinungen anzusehen ist.

Sehr viel dunkler liegen die Verhältnisse in der Frühperiode der Krankheit. Die interstitielle Myocarditis fehlt hier noch, die Degenerationen der Muskelfasern haben bereits begonnen und können auch am gleichen Krankheitstage in verschiedenen Fällen sehr verschiedene Grade und Ausdehnung erfahren haben. Sicher ist ihre Intensität nicht selten so gross, dass sie eine Abnahme der Herzkraft vollkommen erklärt: man bedenke nur allein schon, eine wie grosse Menge des functionirenden Plasmas dabei zu Grunde gegangen[3]) ist! In anderen Fällen sind die Veränderungen der Fasern hier gering oder fehlen ganz. Dann ist meines Erachtens eine toxische Störung des Herzens keineswegs abzulehnen[4]): entwickeln sich ja doch nach Allem, was wir wissen, jene parenchymatösen Degenerationen durch die Einwirkung von Giften. Zudem wird namentlich durch die Untersuchungen von Rolly[5]) eine Schädigung des Herzens selbst durch das Diphtheriegift mit voller Sicherheit erwiesen.

Aber wie Romberg sehr richtig hervorgehoben hat, kommt noch etwas Drittes dazu: das ist die Störung des Kreislaufes durch vasomotorische Lähmungen. Durch die oben genannten Untersuchungen wurde gezeigt, dass bei der acuten tödtlichen Diphtherieinfection des Kaninchens solche

[1]) Die historische Entwicklung der Frage bei Romberg.

[2]) Die Belege hierfür siehe bei Romberg, Hallwachs.

[3]) Vgl.: Jäger, Münchener medicinische Abhandlungen. — Romberg, Herzkrankheiten.

[4]) Hesse, Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXVI, S. 19 (aus Heubner's Klinik).

[5]) Rolly, Archiv für experimentelle Pathologie. XLII, S. 283 (aus Gottlieb's Institut). — Vgl.: Beck und Slapa, Wiener klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 18. — Enriquez et Hallion, Archives de physiologie. 1898, pag. 393.

eine sehr wichtige Rolle spielen. Ihrer Uebertragung auf die Verhältnisse am Menschen steht umso weniger etwas im Wege, als das Krankheitsbild der schweren Kreislaufstörung in der ersten Zeit unserer Krankheit mancherlei Züge aufweist, welche für eine vasomotorische Lähmung sprechen. Natürlich ist bei dieser Verwerthung der Ergebnisse des Thierversuches zur Erklärung von Vorgängen am Menschen, wie immer in solchen Fällen, zu bedenken, dass die Krankheitserscheinungen am Thier, da sie oft gewaltsam erzeugt sind, da der Krankheitsverlauf abnorm zusammengedrängt wird, nicht selten eine gewisse Einseitigkeit, eine Uebertreibung nach einer bestimmten Richtung hin aufweisen. Meines Erachtens müssen weitere Beobachtungen für den Menschen den Antheil der einzelnen Apparate an diesen Störungen noch festsetzen. Ich glaube dass man auch für sie das Herz nicht ganz vergessen darf.

Ueber die an nervösen Apparaten gefundenen Veränderungen, z. B. die von Veronese beschriebene Erkrankung der Unterleibsnerven wage ich ein Urtheil nicht abzugeben. Ebensowenig lassen sich meines Erachtens vorerst noch Erkrankungen der Herznerven zum Verständniss des Krankheitsbildes verwenden[1]). Man muss vielmehr gegenwärtig sagen: Das Diphtheriegift schädigt den Herzmuskel und vasomotorische Apparate.

Symptome. Während der ersten Krankheitswoche sind Kreislaufstörungen wohl seltener als später. Aber sie kommen auch hier schon vor, hauptsächlich bei von vorneherein sehr schweren Infectionen und bei Lungencomplicationen. Der Puls wird dabei klein und weich. Seine Frequenz kann unverändert sein, häufiger finden wir die Herzaction stark beschleunigt, zuweilen aber auch deutlich verlangsamt, nicht selten unregelmässig und ungleichmässig. Die gewöhnliche physikalische Untersuchung des Herzens braucht hier gar nichts Abnormes zu ergeben; Dilatationen und systolische Geräusche, wie wir sie gleich nachher genauer besprechen werden, kommen aber auch jetzt schon zuweilen vor.

Die Kranken sehen oft auffallend blass und meist etwas, aber nicht stärker cyanotisch aus. Manchmal klagen sie über Druck und ein Schmerzgefühl auf der Brust oder auch im Leib; dieses rührt dann am häufigsten von einer Anschwellung der Leber her. Die Albuminurie, welche in der Regel schon vorhanden ist, kann stärker werden, oder wenn sie bisher fehlte, stellt sie sich jetzt ein. Zuweilen beobachtet man Erbrechen. Ohne dass stärkeren Stauungen kommt, gehen die Kranken apathisch, manchmal soft, zuweilen aber auch bei klarstem Verstand, leider recht oft zu mitunter schon innerhalb einiger Stunden, in anderen Fällen dauert es

[1]) Vincent, Archives de médecine expérimental. VI, 1894, pag. 513. In dieser ig reichliche Literaturangaben. — Vgl.: Schamschin, Ziegler's Beiträge. 64.

Tage. In dieser frühen Periode der Krankheit ist es immer sehr bedenklich, wenn überhaupt schwere Erscheinungen sich einstellen. Leichtere können sich auch hier zurückbilden.

Das sind die Fälle, bei denen Gefässlähmungen zweifellos eine grosse Rolle spielen: wer die Kranken mit physiologisch interessirten Augen betrachtet und die Thierversuche Romberg's kennt, wird daran nicht zweifeln können. Aber beim Menschen ist meines Erachtens das Herz nicht unbetheiligt; ich erinnnere an Verlangsamung, Irregularität und Ungleichmässigkeit der Schlagfolge, sowie an die Dilatationen, wie sie auch in dieser Periode der Krankheit gleichzeitig mit den eben genannten Erscheinungen nicht selten gefunden werden.

In den weiteren Stadien der Krankheit tritt als Ursache der Kreislaufstörungen eine abnorme Thätigkeit des Herzens mehr und mehr in den Vordergrund. Auch hier stellen sich die Symptome davon oft ein, während die diphtherische Infection sich ausserdem sonst noch durch allerlei Erscheinungen von Seiten der verschiedensten Organe äussert.

Aber das Merkwürdige ist, dass selbst noch lange Zeit, Wochen nach Ablauf der eigentlichen Krankheit, der Reconvalescent vor dem Auftreten von schweren Circulationsstörungen nicht geschützt ist: die acute Myocarditis, um welche es sich hier immer handelt, kann auch so spät noch eintreten. Das rechtfertigt vielleicht die Vorstellungen Romberg's über ihre Entstehung: nicht auf ein Fortwirken des Diphtheriegiftes führt er sie zurück, sondern gewissermassen auf die Ausgleichung von Schädlichkeiten, welche dieses gesetzt hat. Vielleicht kann man dazu sagen: auch die merkwürdigen Umsetzungen, welche nach Allem, was wir wissen, die specifischen Gifte der Infectionskrankheiten im Körper durchmachen, kommen in Betracht oder secundäre Infectionen. Davon wird später die Rede sein.

Die Kranken, welche an dieser Myocarditis erkranken — meist sind es ja Kinder — bieten in manchen Fällen keinerlei Allgemeinerscheinungen. Aber oft werden sie bei Beginn der Herzerscheinungen doch entweder unruhig, aufgeregt, weinerlich oder sie werden apathisch, selbst somnolent. In einer Reihe von Fällen erblassen sie mehr oder weniger schnell in hohem Grade, und nicht selten stellt sich ein stürmisches Erbrechen ein. Beides sind unter allen Umständen höchst ernsthafte Symptome. Fieber fehlt im Allgemeinen bei der postdiphtherischen Myocarditis; nur selten sieht man bei ihrem Beginn ganz geringe Temperatursteigerungen.

Daran ist überhaupt bei allen Symptomen zu denken, welche sich in Begleitung dieser Myocarditis finden, dass sie nur zum einen Theil von ihr, zum anderen von der Grundkrankheit abhängen. Wie die Beziehungen sich da im Einzelnen gestalten, muss der Arzt bei jedem Kranken

sorgfältig beobachten: Lähmungen, schwere Bronchitiden, Broncho- und Schluckpneumonien compliciren den Krankheitsverlauf natürlich ausserordentlich, haben aber mit der Myocarditis als solcher nichts zu thun. Von Seiten des Herzens beobachten wir in allererster Linie Störungen der Action, namentlich Erhöhung der Frequenz. Diese kann sich allmälig einstellen und dann dauernd bleiben. Aber sie tritt zuweilen auch plötzlich auf, und dann kann wenigstens äusserlich eine gewisse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen bei paroxysmaler Tachycardie entstehen.[1])

Gar nicht so selten findet man auch Verlangsamung der Action. Gerade die letztere ist prognostisch in der Regel von übler Bedeutung, weil sie einen höheren Grad von Herzschwäche anzeigt; besonders ominös ist ein schnelles Sinken der Pulsfrequenz. Für die Feststellung dieser Dinge ist natürlich genaueste Berücksichtigung von Alter des Kranken, Temperatur und bestehenden Complicationen nothwendig. Dazu kommen dann Irregularität und Inäqualität aller Arten, Erweiterung des Herzens nach links, rechts oder nach beiden Seiten, Verdoppelungen eines oder beider Töne, sehr oft Unreinheit des ersten Tons oder systolisches Geräusch, welches sicher auf eine musculäre Insufficienz der Mitralklappe zu beziehen ist: dafür spricht auch die oft vorhandene Accentuation des zweiten Pulmonaltones. Im Gefolge schwerer Herzschwäche sieht man zuweilen Galopprhythmus oder Embryocardie.

Der arterielle Druck sinkt dabei[2]), der Puls wird klein und weich. Stauungen entwickeln sich nicht selten an den verschiedensten Stellen: Die Leber schwillt an, Oedeme können eintreten, die Harnmenge nimmt ab. Besonders ist das Gesicht, speciell die Gegend um die Augenlider, sehr häufig gedunsen; wahrscheinlich hat aber darauf auch die Localaffection und eventuell die Erkrankung der Niere einen Einfluss.

Sehr häufig ist Albuminurie. Sie tritt von Neuem auf in den Fällen, in denen sie schon verschwunden war. Besteht sie noch von der Infection her, so erfährt die Eiweissausscheidung jetzt meist eine Verstärkung. Mikroskopisch finden sich nur wenige weisse Blutkörperchen und hyaline Cylinder.

Das ganze Leiden kann ohne jede subjectiven Störungen von Seite des Herzens verlaufen — dass Kinder das grösste Contingent der Kranken stellen, fällt auch hier wieder in die Wagschale. Aber recht oft hört man doch Klagen über Druck auf der Brust und Herzangst, Schmerzen, Herzklopfen. Sogar Zustände, welche denen der Angina pectoris in hohem Grade gleichen, können eintreten, und alle diese Dinge oder einzelne von ihnen schaffen manchen Kranken grosse Noth. Auch die Stauungsleber macht

[1]) Vgl. die von Proebsting auf S. 360 seiner Abhandlung (Archiv für klinische Medicin. XXXI) erwähnten Fälle.

[2]) Vgl.: Friedmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXVI, S. 50.

zuweilen den Kindern Beschwerden. Jedenfalls sind die subjectiven Störungen in der zweiten Periode der Krankheit viel grösser als in der ersten. Das hängt einmal wohl zusammen mit einer stärkeren Betheiligung des Herzens in diesem Theil der Krankheit. Ferner sind die Kinder jetzt mit ihrem Kopf freier, weil ja die Allgemeininfection oft schon vorbeigegangen ist.

Alle diese Erscheinungen von Seiten des Herzens sollen nun aber auch fehlen können, sogar der Puls zuweilen bis kurz vor einem unerwarteten Tode eine normale Beschaffenheit behalten. Es ist natürlich unstatthaft, positive Angaben vom Schreibtisch aus anzuzweifeln. Wenn man sich aber erinnert, welche Bedeutung es für das Auffinden von Krankheitssymptomen hat, dass man sie kennt, und wie neu doch die genaueren Kenntnisse von der diphtherischen Myocarditis sind, so wird zu erwarten sein, dass deren Symptome in dem Masse schon zeitig gefunden werden, wie ihre Kenntniss sich ausbreitet. Romberg und Veronese heben das Gleiche hervor: der unvermuthete Tod wird in dem Masse abnehmen, wie der Arzt das Herz der Diphtheriekranken genau untersucht.

Die genannten Kreislaufstörungen finden sich nach den übereinstimmenden Angaben von Romberg und Schmaltz in 10—20% aller Fälle von Diphtherie. So viel sich bis jetzt beurtheilen lässt, ist die Serumbehandlung ohne erkennbaren Einfluss auf ihre Häufigkeit. Während die Prognose für die in der ersten Zeit der Infection eintretenden Erscheinungen sehr ungünstig ist — man dürfte das mit der schweren Intoxication des Centralnervensystems in Zusammenhang bringen müssen — heilt doch von den später beginnenden Fällen die grössere Hälfte.

Wie spät nach Ablauf der eigentlichen Infection diese Myocarditis der Reconvalescenz noch auftreten kann, erwähnten wir schon; recht oft erstreckt sie sich nun auch Wochen und sogar Monate hin. Entweder nehmen die Erscheinungen von Herzschwäche ganz allmälig zu und dann wieder ab. Oder sie wechseln Wochen lang in ihrer Intensität, der Kranke schwebt gewissermassen zwischen Tod und Leben, und da zeigt sich oft sehr deutlich, dass gleichmässige Ruhe vor Allem heilsam, jede, auch die geringste Körperanstrengung und psychische Erregung dagegen von grossem Schaden ist. Oder sie führen unaufhaltsam zur völligen Herzinsufficienz und damit zum Tode; das kann in einigen Tagen geschehen und kann zwei bis drei Wochen dauern. Gegen das Ende hin werden die Kinder oft somnolent, aber es können andererseits auch entsetzliche Zustände von schwerster Aufregung und Beängstigung den Tod begleiten.

Der Tod kann allmälig sich aus der Verschlechterung des ganzen Zustandes entwickeln. Oder er tritt, wie erwähnt, plötzlich ein. Jedenfalls

erfordern diese Kranken nicht selten viele Wochen lang die allergrösste Aufmerksamkeit und Sorgfalt von Seiten der Eltern und des Arztes, und so lange der objective Befund diese nothwendig macht, wird die Prognose immer sehr vorsichtig zu stellen sein.

Entrinnen die Kinder dem Tode — etwa in zwei Drittel der Fälle kommt das vor — so können alle Erscheinungen vollkommen verschwinden; wir wissen auch sonst, dass die acute Myocarditis zu heilen vermag, und speciell beim Kinde ist die Restitutionsfähigkeit des Herzens eine ausserordentliche. Oft aber dauert es recht lange, bis man nichts Krankhaftes mehr am Herzen findet, z. B. die musculäre Mitralinsufficienz kann Wochen und Monate lang bestehen, um dann schliesslich doch noch zurückzugehen.

Nicht in allen Fällen erfolgt vollständige Rückbildung. Sowohl theoretisch, als auch nach den vorliegenden Erfahrungen am Krankenbett lässt sich keineswegs ablehnen, dass die Entzündung im Muskel fortschreitet und aus der acuten Myocarditis sich eine chronische entwickelt.

Speciell die französischen Forscher legen für die Aetiologie dieser letzteren Krankheit Werth darauf, dass früher Diphtherie durchgemacht wurde. Ob auch echte Klappenfehler nach Diphtherie entstehen, wage ich nicht zu entscheiden. Das Endocard ist ja bei dieser Krankheit oft, aber sicher nur selten an den Klappen entzündet. Das ist aber gewiss: ein nicht unerheblicher Procentsatz von Kindern hat noch Jahre nach Ablauf der acuten Krankheit Herzdilatation, systolisches Geräusch und auch Accentuation des zweiten Pulmonaltones — also alle Erscheinungen der Mitralinsufficienz.[1]) Es ist sehr wohl möglich, dass diese dann auch dauernd bestehen bleibt. Handelt es sich hier um rein myocarditische Erscheinungen? Oder ist die Entzündung von anderen Stellen des Endocards schliesslich doch an die Klappen herangetreten?

Schmaltz hat Verlauf und Ausgänge der diphtherischen Circulationsstörungen genau verfolgt und in mehreren schönen Abhandlungen mitgetheilt. Man sieht dabei die grosse Hartnäckigkeit dieser Processe. Selbst wenn während der acuten Krankheit oder in den nächsten Wochen nach ihr gar nichts Krankhaftes am Herzen zu finden war, können sich doch noch Erscheinungen einer Carditis entwickeln und zum Ausgangspunkt chronisch verlaufender Entzündungen werden. Es besteht also eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den Vorgängen bei Polyarthritis rheumatica.

[1]) Schmaltz, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XLV. S. 111. — Derselbe in: Festschrift zum 50jährigen Bestehen des städtischen Krankenhauses zu Dresden. 1899. S. 155.

Sehr wichtig ist schliesslich noch ein besonderer Punkt. Wie erwähnt, gehen viele Fälle von diphtherischer Herzaffection, welche überhaupt heilen, so zurück, dass für die gewöhnliche physikalische Untersuchung nichts mehr zu finden ist.

Es bleibt aber doch die Frage, ob das Herz nun auch wirklich völlig gesund ist, speciell ob es die gleiche Leistungsfähigkeit wie vorher, beziehungsweise die den Lebensverhältnissen des betreffenden Menschen entsprechende hat. Jede eingehende Betrachtung der Herzkrankheiten lehrt mehr und mehr die enorme Complication in den ätiologischen Verhältnissen: Infectionskrankheiten, welche einer bestimmten Herzerkrankung selbst Jahre lang vorausgingen, scheinen auf deren Entwicklung von Einfluss sein zu können, obwohl völliges Wohlbefinden zwischen beiden Ereignissen bestand. Vielleicht hat die erste Krankheit den Boden geebnet für die zweite.

Literatur.

Acute Myocarditis bei Diphtherie.

Birch-Hirschfeld, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 1879, S. 26.

Fenyvessy, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XLIII.

Hallwachs, Archiv für klinische Medicin. Bd. LXIV, S. 770 (unter Romberg).

Hesse, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXVI, S. 19 (unter Heubner).

Huguenin, De la myocardite diphthérique. Thèse. Paris 1890.

Huguenin, Revue de médecine. 1888, pag. 995.

Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. IV, S. 334.

Mosler, Archiv der Heilkunde. 1873, Bd. XIV, S. 61.

Oertel, Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Leipzig 1887, S. 60.

Rabot et Philippe, Archives de médecine expérimentale. 1891, Vol. III, pag. 646.

Reiche, Jahrbücher der Hamburger Krankenanstalten, Bd. IV.

Ribbert, Mittheilungen aus den Grenzgebieten. Bd. V.

Romberg, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVIII, S. 369, und Bd. XLIX, S. 643.

Romberg, Herzkrankheiten. S. 951.

Rosenbach, Virchow's Archiv. Bd. LXX, S. 352.

Sengliosi, Virchow's Archiv. Bd. CXLVI, S. 115.

Schamschin, Ziegler's Beiträge. Bd. XVIII, S. 64.

Schemm, Virchow's Archiv. Bd. CXXI, S. 235.

Schmaltz, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XLV, S. 89.

Schmaltz, Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Krankenhauses zu Dresden. 1899.

Steffen, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XXVII, S. 223.

Traube, Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin 1867, S. 29.

Veronese, Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 17 ff.

Polyarthritis rheumatica.

Die Polyarthritis ist als Erzeugerin von Herzstörungen die classische Infectionskrankheit; in den Darlegungen über die Herzklappenfehler wird davon ausführlich die Rede sein. Aber auch wir müssen davon sprechen, denn ebenso wie die Diphtherie führt auch der Gelenkrheumatismus zur acuten Myocarditis. Wenn das relativ so wenig bekannt ist, so liegt das an den herrschenden und in mehrfacher Beziehung unrichtigen Vorstellungen von der Pathologie der als Klappenfehler bezeichneten Zustände.

Vieles, was bei diesen Krankheiten am Herzen vorgeht, wird auf Endocarditis zurückgeführt, ohne dass hiefür die genügende Berechtigung vorliegt; speciell ist es, wie wir jetzt sicher wissen, ganz falsch, auf den Befund eines systolischen Mitralgeräusches hin, auch wenn dasselbe von einer Accentuation des zweiten Pulmonaltones begleitet ist, ohne Weiteres Endocarditis zu diagnosticiren. Man weiss jetzt vielmehr, welche ausschlaggebende Rolle für das Schliessen der Klappen die Function der Musculatur spielt, und bei Erkrankungen des Herzens, bei denen Anomalien der Muskelaction durchaus das Wichtigste sind, kommt ja in der That auch die musculäre Insufficienz der Mitralklappe ausserordentlich häufig vor.

Die anatomische Betrachtung lehrt, dass im Gefolge der Polyarthritis rheumatica das ganze Herz erkrankt, genau wie bei den anderen infectiösen Processen: an Myo-, Peri- und Endocard (und zwar hier speciell an den Klappen) stellen sich die Zeichen einer Entzündung mit Exsudation reichlicher Rundzellen ein; auch ausgedehnte parenchymatöse Degenerationen sollen vorkommen.[1])

In den verschiedenen Fällen ist die Betheiligung der einzelnen Theile an dem Erkrankungsprocess sehr verschieden gross; sie kann für den einzelnen scheinbar so überwiegen, dass diesen dann der beobachtende Arzt für den einzig erkrankten hält.

Von der rheumatischen Peri- und Endocarditis wird ausführlich in anderen Theilen dieses Handbuches gesprochen. Bei diesen Processen, speciell bei Endocarditis, ist in der Regel auch die Musculatur erkrankt; man muss zu ihrem Verständniss auf den alten Begriff der Carditis zurückgreifen und, da für die Erklärung der Functionsstörungen die Erkrankung des Muskels unzweifelhaft den Ausschlag gibt, so wäre es sehr wohl möglich, alle diese Dinge hier zu behandeln. Nur die Sitte verbietet das. Zum Verständniss muss aber scharf hervorgehoben werden, dass die Trennung eine künstliche, nur auf äussere Gründe zurückzuführende ist, speciell Endo- und Myocarditis gehören in weitestem Umfang zusammen.

[1]) West, Lancet. 30. Januar 1886. Citirt nach Virchow-Hirsch. 1886, II, S. 64.

Für beide ist es charakteristisch, dass sie sehr häufig im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus beginnen und nun nach dreifacher Art verlaufen können: entweder unter Entwicklung schwerster Erscheinungen zum Tode. Das ist sehr selten. Oder die Erkrankung heilt völlig aus. Auch das ist nicht das Gewöhnliche. In der Regel vielmehr entwickelt sich aus der acuten Entzündung eine chronische, welche sich über Jahre und Jahrzehnte hin erstreckt. Der Grund für das Andauern des Processes ist nicht sicher bekannt. Möglicher Weise sind, wie Romberg meint, die häufigen Recidive der acuten Arthritis daran Schuld. Ich möchte glauben, dass ausser diesem Moment noch andere in Betracht kommen, denn wir beobachten die chronische Endomyocarditis auch ohne erneute Gelenkerscheinungen, und dann wird es sich um die gleichen Erwägungen handeln, wie wir sie zur Erklärung der chronischen Entzündung überhaupt anstellen.

Diese chronisch verlaufenden Processe, welche nur selten den Muskel allein, häufiger das Endocard gleichzeitig mit betreffen und deshalb, wie erwähnt, wesentlich bei den Klappenfehlern des Herzens abgehandelt werden, führen schliesslich in der Regel zur tödlichen Herzschwäche; häufig werden schon vorher schwere Erscheinungen von Asystolie zeitweise eingetreten, aber vorübergegangen sein, und der Verlauf erstreckt sich oft über viele Jahre und Jahrzehnte. An der Erzeugung dieser vorübergehenden wie der terminalen Störungen sind einmal die durch den Ventildefect gesetzten Erschwerungen des Kreislaufes, weiter aber auch Läsionen der Muskelfunction betheiligt, und eben von deren Art wird es im Wesentlichen abhängen, ob sie beeinflussbar oder irreparabel sind.

Die Myocarditis bei Gelenkrheumatismus beginnt jedenfalls häufig als acute Krankheit. Während einer Polyarthritis treten die Erscheinungen gestörter Herzthätigkeit auf, ohne dass Ausbreitung und Intensität des Gelenkrheumatismus darauf von irgend welchem Einfluss sind. Auch bei den leichtesten Fällen kann das Herz erkranken, wie man bei den Kindern besonders häufig beobachtet[1]: dem nicht aufmerksamen Untersucher bleibt dann der Ursprung von Kreislaufstörungen nicht selten ganz dunkel, zumal dann, wenn bei rheumatischen Zuständen Gelenkerscheinungen vollkommen fehlen.[2])

Der Kranke kann dabei Empfindungen von Druck, Schwerathmigkeit, Oppression, schmerzhafte Gefühle in der Herzgegend haben, aber diese Erscheinungen fehlen nicht selten auch völlig, und nur eine gewissenhafte objective Untersuchung erweist die Erkrankung des Herzens. Erweiterungen der Herzhöhlen, Störungen der Schlagfolge, eine Insufficienz der Mitralis

[1]) Hirschsprung, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XVI, S. 324.
[2]) Bruce, British med. Journal. 1890, Vol. I, pag. 937.

sind die ersten Zeichen: jedes für sich oder alle zusammen. Geringe Abweichungen von der Norm sind häufiger als ernste oder gar schwerste Erscheinungen: allmälige Entwicklung und langsamer Verlauf der Myocarditis sind gerade bei dieser Infection das Gewöhnliche.

Die Diagnose ist in mehrfacher Hinsicht schwierig, namentlich bei den ersten Anfängen. Man hält sie besonders deswegen für schwer, weil bei Polyarthritis Störungen des Myocards vorkommen sollen, welche mit einer anatomischen Erkrankung desselben, speciell mit Entzündung, nichts zu thun hätten, sondern »functioneller« Natur, d. h. auf Vergiftungen oder irgendwelche andere unbekannte Momente zurückzuführen sein sollen. Dabei könnten, wie man behauptet, Veränderungen der Herzaction, systolische Geräusche, sogar Erweiterungen der Kammern vorkommen. Ist das richtig, so würde allerdings die Diagnose der Myocarditis, im Anfang wenigstens, nicht nur schwierig, sondern unmöglich sein. Und in der That, wenn man von anderen Infectionskrankheiten her Analogieschlüsse machen darf, würde ja der Annahme von Vergiftungszuständen des Herzens nichts im Wege stehen und diese könnten recht wohl Anomalien seiner Thätigkeit erzeugen. Im Anfang sind also jedenfalls die Abgrenzungen sehr schwierige. Da nun aber nach dem, was wir bei der Diphtherie sahen, die Intoxicationen zur Ausbildung einer Myocarditis in nächster Beziehung stehen, so glaube ich doch, dass deren Gebiet nicht zu sehr einzuschränken ist. Höchstens würde man die Frage stellen, ob Vergiftungszustände des Herzmuskels bei Polyarthritis rheumatica entstehen und ablaufen können, ohne dass es zu Reactionserscheinungen seitens der Musculatur kommt.

Eine zweite, und zwar grosse diagnostische Schwierigkeit liegt in der Unterscheidung, ob im Einzelfalle Endo- oder Myocarditis die hauptsächliche Grundlage der klinischen Erscheinungen bildet. Ich glaube, man darf nicht sagen, ob Endo- oder Myocarditis vorliegt. Denn thatsächlich sind ja beide meistens als wahre Carditis miteinander verbunden. Aber für die Frage der Ausbildung eines Klappenfehlers hat es doch Werth, die ausgedehntere Betheiligung der Klappen am Process festzustellen. Ueber Erkrankungen der Aortenklappen wird kaum ein Zweifel bestehen, weil Aorteninsufficienz ohne Veränderung der Semilunarklappen doch sehr selten ist. Auch diastolische Geräusche an der Spitze dürften eine Stenose der Mitralis so gut wie sicher machen; aber allerdings findet sich diese im Anfange der Endocarditis nur ganz ausnahmsweise. Die Hauptschwierigkeit liegt gegenüber der endocarditischen Mitralinsufficienz vor. Da lässt sich vorerst nur sagen: Endocarditis kann ohne, Myocarditis mit systolischem Geräusch im zweiten Intercostalraum links oder an der Spitze einhergehen. Immerhin wird man, so lange Geräusche überhaupt fehlen, Störungen der Action und Erweiterungen des Herzens auf

Myocarditis zurückzuführen geneigt sein. Und besteht ein Geräusch, so dürfte dessen Constanz einerseits, sein Wechsel andererseits noch den sichersten Anhaltspunkt geben. Aber grosse Vorsicht ist unter allen Umständen zu rathen.

Der Verlauf der rheumatischen Myocarditis ist verhältnissmässig wenig bekannt. Nur sehr selten führt sie zu tödtlicher Herzinsufficienz.[1] Wie häufig Entzündung im Muskel bei vorwiegender Beschränkung auf ihn chronisch wird, entzieht sich zunächst noch der Beurtheilung. Das Gewöhnliche ist jedenfalls Combination mit Endocarditis, und dann hat die Erkrankung des Muskels auf den Verlauf der Klappenfehler wenigstens meines Erachtens den grössten Einfluss.

Literatur.

Freund, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 49/50.
Krehl, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVI, S. 424.
Letulle, Archives générales de médecine. 1880, Bd. I, pag. 687.
Maragliano, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1882, S. 820.
Peter, Myocardite aiguë rhumatismal. In: Semaine médic. 1891, pag. 93.
Přibram, Der acute Gelenkrheumatismus. In Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. Bd. V, 1, Theil, S. 153.
Romberg, Archiv für klinische Medicin. Bd. LIII, S. 141.
Weill et Barjon, Archives de médecine experimentale. 1895, Bd. VII, S. 203.

Abdominaltyphus, Fleckfieber, Scharlach, Masern.

Die Veränderungen der Kreislaufsorgane bei Abdominaltyphus und Fleckfieber sind die am längsten bekannten[2]; über sie wurden die ersten Beobachtungen gemacht, an ihnen die ersten principiellen Anschauungen gewonnen. Wenn trotzdem unsere Kenntniss der diphtherischen Myocarditis jetzt grösser ist, als die der typhösen, so liegt das an der grösseren Häufigkeit der Herzerscheinungen gerade bei Diphtherie und ferner an der Möglichkeit bei ihr auch experimentell die Sache in Angriff zu nehmen. In den alten Beschreibungen sind Abdominaltyphus und Fleckfieber noch nicht genügend auseinandergehalten. Für den Exanthematicus fehlen ausgedehntere klinische und anatomische Beobachtungen, welche die neuerdings gewonnenen Gesichtspunkte in Betracht ziehen. Für Unterleibstyphus und Scharlach wären reichlichere anatomische Untersuchungen der in den verschiedenen Stadien der Erkrankung auftretenden Circulationsstörungen mindestens sehr wünschenswerth. Für Masern kenne ich anatomische Beobachtungen überhaupt nicht.

[1] Vgl. die Fälle von Romberg und Weill und Barjon.
[2] Siehe die historische Uebersicht von Romberg.

Kreislaufschwäche findet sich bei diesen Infectionen einmal auf der Höhe der Krankheit. Es kommt das bei den verschiedenen Infectionen verschieden leicht und häufig vor, am seltensten sicher bei Masern und am häufigsten wohl bei Abdominaltyphus. Gerade bei dieser Krankheit, die ja in erster Linie Erwachsene trifft, wird der Kreislauf je nach der Constitution des Individuums, je nach vorausgehenden Einwirkungen auf das Herz, je nach dem ganzen anatomischen und functionellen Zustand von Herz und Oblongata bei den einzelnen Menschen sehr verschieden leicht betroffen.

Das sind Fragen, welche hier nicht erörtert werden können — bei jeder Infectionskrankheit stossen wir da principiell auf die gleichen Dinge.

In der fieberhaften Periode dieser Krankheiten, in welcher ohnehin schon die Function der verschiedensten Theile des Hirns so vielfach geschädigt ist, spielen offenbar centrale Gefässlähmungen eine hervorragende Rolle. Gerade Typhöse, welche auf der Höhe der Krankheit »Herzschwäche« haben, zeigen durch den ganzen Anblick, welchen sie gewähren, unzweifelhaft, dass eine Splanchnicuslähmung vorhanden ist. Das weist im Verein mit den durch Romberg und seine Mitarbeiter festgestellten experimentellen Thatsachen meines Erachtens mit Sicherheit auf eine Schädigung des Kreislaufes durch Gefässerschlaffung hin. Aber, wie das bei der Diphtherie erörtert wurde, kann damit doch keineswegs das Herz für unbetheiligt erklärt werden. Denn bei all diesen Infectionskrankheiten findet in der fieberhaften Periode Der, welcher sorgfältig auf das Herz achtet, doch oft Erscheinungen, die nur durch Anomalien seiner Thätigkeit zu erklären sind: Irregularität und Inäqualität seiner Action, Erweiterungen des linken, seltener des rechten Ventrikels, Verschiebung des Spitzenstosses nach links, Abschwächung, zuweilen auch Verstärkung desselben, systolische Geräusche, eventuell mit Accentuation des zweiten Pulmonaltones, Abschwächung des ersten Herztones bis zum völligen Verschwinden, Abschwächung der zweiten Töne, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ohne Mitralinsufficienz (wohl durch Schwäche der linken Kammer bei besser arbeitender rechter hervorgerufen). Und es gibt doch immerhin einzelne anatomische Erfahrungen über Veränderungen der Herzmusculatur während dieser Periode der Krankheit. Allerdings genügen dieselben zu einem ausreichenden Verständniss vor der Hand noch nicht entfernt, und weitere Untersuchungen sind höchst erwünscht.

Dazu kommt, dass bei diesen Zuständen ebensowenig wie bei der Diphtherie rein functionelle Störungen durch toxische Einflüsse auf den Herzensmuskel abgelehnt werden können. Aber natürlich hat die Annahme functioneller Störungen durch eine Vergiftung nur Berechtigung, wenn eine sachgemässe Untersuchung des Herzens anatomische Veränderungen desselben ausschliesst. Solche würden ja allerdings ebenfalls

durch Gifte erzeugt sein; insofern besteht zwischen Intoxication und Myocarditis weder ein Gegensatz, noch ein principieller Unterschied. Aber wir sind doch noch glücklicher Weise so weit anatomisch geschult, dass unser Causalbedürfniss gern auf anatomischer Grundlage ausruht.

Es hat, meines Erachtens, keinen Sinn, diese Dinge hier, wo es sich ja nur um eine orientirende Uebersicht über die Betheiligung des Herzens an den betreffenden Krankheitszuständen handelt, für die einzelnen Infectionen zu specialisiren. Dass die verschiedenen Krankheitserreger und die von ihnen producirten Stoffe die Kreislaufsorgane verschieden leicht ergreifen, erwähnten wir schon. Das sind aber Verhältnisse, welche nur in Zusammenhang mit der gesammten Darstellung der Infectionskrankheiten erörtert werden können.

Im Abdominaltyphus kennen wir anatomische Veränderungen der Herzmusculatur vom Ende der zweiten Woche an. Dass sie sich unter Umständen nicht auch schon eher finden können, ist damit natürlich nicht gesagt. Aber von dieser Zeit an muss man mit mehr oder weniger schweren Veränderungen des Kreislaufes und speciell der Herzthätigkeit jederzeit rechnen.

Wie nach der Diphtherie, aber ungleich seltener als bei dieser, kommen nun nach Ablauf der fieberhaften Periode auch bei den hier zu erörternden Infectionen Krankheitserscheinungen vor, welche theils auf Grund directer Beobachtungen, theils auf gesicherte Analogieschlüsse hin als Ausdruck einer infectiösen Myocarditis genau wie bei der Diphtherie gedeutet werden müssen.

Für den Abdominaltyphus hat uns Romberg diese Dinge kennen gelehrt[1]): ein oder mehrere Wochen nach der Entfieberung wird der Puls beschleunigt, und zwar nicht nur bei Bewegungen und Erregungen, sondern auch in der Ruhe, dann unregelmässig und ungleichmässig; zuweilen haben die Kranken dabei das Gefühl des Herzklopfens. Nun folgt Dilatation, eventuell functionelle Mitralinsufficienz, wie bei den anderen Arten der Myocarditis. In der Regel heilt die Sache nach einigen Wochen, doch kommen auch hier wie bei Diphtherie plötzliche Todesfälle vor, entweder ganz spontan oder nach körperlichen Anstrengungen.

Ich habe diese Myocarditis öfters gesehen. Die beträchtliche Erhöhung der Pulsfrequenz — in einem meiner Fälle mit starker Steigerung des Blutdrucks — und der vielfache Wechsel der auscultatorischen Erscheinungen erschienen mir ausserordentlich charakteristisch. Manchmal war der Befund geradezu jeden Tag ein anderer: einmal hörte man ein lautes systolisches Mitralgeräusch mit erheblicher Accentuation des zweiten Pulmonaltones, dann wieder nur die letztere, oder die Töne waren ganz

[1]) Romberg, Archiv für klinische Medicin. XLIX, S. 434.

rein und gleichmässig. Auch die Erweiterung besonders nach rechts hin zeigte vielfache Schwankungen. Einzelne Kranke merken gar nichts von diesen Störungen, Andere klagen aber doch über Herzklopfen, Aengstlichkeit und einen gewissen Druck auf der Brust. Temperatur und Harn zeigten nichts Besonderes. Nach mehreren Wochen waren alle Erscheinungen verschwunden. Wie das Herz sich weiterhin verhielt, konnte ich nicht erfahren.

Scharlach tritt ja oft vom Anfang an mit den schwersten Erscheinung auf. Alles spielt sich hier schnell ab. So hat Romberg bei dieser Krankheit schon in den ersten Tagen Herzerweiterungen beobachtet. In der zweiten Woche sah[1]) er unter Verminderung der Harnmenge und geringer Temperatursteigerung bei Kindern Verlangsamung oder Beschleunigung, Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit der Herzaction auftreten. Dazu bestand Unreinheit des ersten Tones und geringe Erweiterung der Kammern. Zuweilen auch subjective Beschwerden: Schmerzen in der Herzgegend und Oppression. In einem Falle gingen in der vierten Woche die Erscheinungen allmälig zurück. Genauer ist die Dauer der Erkrankung nicht bekannt. Sommer[2]) beobachtete nach Ablauf eines Scharlachs tödtliche frische Myocarditis mit bedeutender Herzerweiterung; auch eiterige ist gesehen worden.[3]) Ich selbst sah sieben Wochen nach Ablauf eines leichten Scharlachs die Pulsfrequenz ansteigen und sich dann mehrere Wochen lang um 120 herum halten. Das Herz war vergrössert, an der Spitze hörte man ein systolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton war verstärkt. Nach weiteren vier Wochen hörten wir wiederum reine Töne, die Erhöhung der Pulsfrequenz bestand fort. An den Nieren war nie etwas zu finden.

Die Masern erzeugen auf der Höhe der Krankheit Kreislaufstörungen wohl nur in Verbindung mit schweren capillären Bronchitiden und Bronchopneumonien, und auch dann geschieht es nicht sehr häufig.

Ebenso scheinen nach Ablauf der Fieberperiode Erkrankungen des Herzens sehr selten zu sein. Wenigstens sagt ein so erfahrener Beobachter wie Jürgensen[4]): »Von einer unmittelbar durch das Maserngift bedingten Schädigung des Herzens darf nicht gesprochen werden.« Es kommen aber solche Schädigungen doch vor, wenn wir auch für deren Annahme vorerst wesentlich durch die Krankenbeobachtung Anhaltspunkte haben. Schon Wunderlich[5]) erwähnt die Masern als Ursache

---

[1]) Romberg, Archiv für klinische Medicin. XLIX. S. 43.
[2]) Sommer, Charité-Annalen. 13. Jahrgang. 1888. S. 647 (Klinik Henoch).
[3]) Goodhart, British medical Journal. 1879. S. 818.
[4]) Jürgensen in: Nothnagel's Handbuch. Bd. IV, III. Theil, 1. Abtheilung, S. 127.
[5]) Wunderlich, Archiv für physiologische Heilkunde. I, 1849, S. 451.

chronischer Herzleiden. Unter Gerhardt's Leitung s
Würzburg bei einer Anzahl von Masernkranken während d
unter geringer Erhebung der Eigenwärme Herzerschein
Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Herzaction
systolische Geräusche mit Accentuation des zweiten Pulm
sich ein.

Entsprechend den damaligen Vorstellungen hat E
scheinungen als durch Endocarditis bedingt angesehen,
ausreichende anatomische Erfahrungen nicht verfügen, wi
auch jetzt nichts Sicheres einwenden lassen. Doch ist es mir,
logieschluss nach den Beobachtungen bei Typhus, Diphthe
ziehe, viel wahrscheinlicher, dass die Functionsstörungen
eine Erkrankung der Musculatur bedingt waren. In
Beyer ein Pericardialexsudat sich ausbilden.

Ich selbst habe drei grössere Masernepidemien beobac
eine in Marburg und habe in Jena zweimal genau die
nungen, wie sie oben beschrieben sind, in der Reconv
sehen, nachdem die Kinder vorher, speciell auch wäh
periode, sicher einen völlig normalen Circulationsappar
Subjective Erscheinungen fehlten in meinen Fällen vollko
weniger Tage entstand eine Mitralinsufficienz mit D
beschleunigter, unregelmässiger und ungleichmässiger
Verlauf von zwei bis drei Monaten gingen alle Erscheinun

Ich möchte noch besonders bemerken, dass wed
burger noch bei den Jenaer Kranken etwa eine complic
als Erregerin der Herzerscheinungen hätte angesproche

Literatur.

Blocq, Gazette hebdomadaire. 1891, Nr. 9. Citirt nach V. Bd. II, S. 128.

Curschmann, Der Unterleibstyphus. Dieses Handbuch, Bd.

Hayem, Archives de physiologie norm. et pathologique. Vol. Vol. III, 1870, pag. 284.

Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomis der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869, S. 227.

Huchard, Maladies du cœur. Paris 1889, pag. 49.

Landouzy et Siredey, Revue de médecine. 1885, pag. 843.

Romberg, Archiv für klinische Medicin. XLVIII und XLI

Stokes, Herzkrankheiten. S. 301.

Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen M abdominalis. Leipzig 1864, S. 29.

---

[1]) Breyer, Mittheilungen über die Masernepidemie der St sertation. Würzburg 1883.

Pneumonia fibrinosa.

Die acute Infiltration grösserer Lungenbezirke schafft ja an sich schon unter allen Umständen für das rechte Herz vergrösserte Ansprüche, und gar nicht so selten zeigt sich deren Erfüllung durch eine Accentuation des zweiten Pulmonaltones an. Zuweilen vermag das Herz ihnen nicht nachzukommen, und dann findet man als deutliches Zeichen in manchen Fällen eine Erweiterung der rechten Kammer. Es ist bekannt, dass für den Verlauf der Pneumonie der Zustand von Herz und Gefässapparat eine ausserordentlich wichtige Rolle spielt. Wie weit da vorwiegend die Schädigung des einen, wie weit vorwiegend die des anderen in Betracht kommt, von welcher Bedeutung die Erhöhung der Widerstände durch den Infiltrationsprocess, von welcher die Wirkung von Krankheitsgiften auf das Herz und die centralen Endigungen der Gefässnerven ist, lässt sich vorerst noch nicht ausreichend unterscheiden. Aber man gewinnt doch den Eindruck, dass die Ueberwindung der durch Infiltration der Lunge gesetzten Ansprüche umso schwieriger wird, je heftiger die Infection ist, je mehr oder intensivere Gifte sie in den Kreislauf sendet, und andererseits je weniger widerstands- oder auch leistungsfähig das Herz selbst ist. Also man sieht: drei Momente sind auf den Zustand des Kreislaufes bei Pneumonikern von Einfluss; von ihrer Combination wird der Verlauf schliesslich abhängen.

Wir haben hier die Bedeutung der Lungeninfiltration für die Thätigkeit des Herzens nicht zu erörtern, das principiell Wichtige ist in dem Capitel über Veränderungen der Herzthätigkeit bei Erkrankungen der Lungen dargelegt.

Auch ob der Zustand eines Herzens von vorneherein mehr oder weniger geeignet erscheint, die Anforderungen einer Pneumonie zu erfüllen, das zu erörtern ist nicht unsere Aufgabe, denn hierfür müssen die Ergebnisse der klinischen Erfahrung über die Lungenentzündungen in erster Linie herangezogen werden, und das kann natürlich nur bei Abhandlung der Pneumonie geschehen (siehe Bd. XIV, 2, dieses Handbuches).

Hier handelt es sich nur darum: wie wirkt die Infection auf Herz und Gefässe; erzeugt sie in ersterem krankhafte Veränderungen? Auf der Höhe der Krankheit sieht man, falls überhaupt der Kreislauf gestört wird, einen beschleunigten kleinen und weichen, zuweilen unregelmässigen Puls, nicht allzuselten Erweiterung des Herzens, unreinen ersten Ton, sogar systolisches Geräusch. Dazu manchmal auch venöse Stauungen und es tritt öfters innerhalb 12 bis 36 Stunden unter dem Bild des schwersten Collapses der Tod ein. Wie weit an diesen Störungen Vergiftungs- oder Entzündungszustände des Herzens, wie weit eine Intoxication des Nervensystems betheiligt ist, lässt sich noch nicht sagen. Genaue Untersuchungen

liegen meines Wissens nicht vor, und bei der durch di
Lunge gegebenen Complication wird man zu aprioristische
sehr wenig geneigt sein. Lépine[1]) berichtet, dass be
nur äusserst selten eine frische Veränderung des Myoc
Auch Homburger vermisste[2]) solche bei mehreren Kr
maul'schen Klinik.

Während oder unmittelbar nach der Krise ist d
zweiten Male gefährdet, sogar unter Umständen, unter
im höchsten Grade leistungsfähig zu sein pflegt, z. B.
dem Sinken der Temperatur steigt dann die Herzfreque
Puls wird klein und weich, die Kranken verfalle
erholen sie sich bei dieser Gelegenheit wieder, trotz d
scheinungen. Auch hier fehlt es an sicheren Anhalts
Erklärung. Aber es liegt doch am nächsten, hier stärker
im Zustande der Gefässe anzunehmen, wie sie diese enc
im Organismus ja auf jeden Fall begleiten.

Zum dritten Male begegnen uns Kreislaufstörunge
valescenz. Ich habe das in Jena bei Kindern des versc
einige Male gesehen. Nachdem Fieber und Krise abgela
zu irgend welchen Anomalien der Circulation zu führ
Kinder in die volle Reconvalescenz eingetreten waren —
der Lunge war vollkommen zurückgebildet oder zeigt
Residuen —, erkrankten sie von Neuem mit allgemeinem
Temperatur blieb normal oder zeigte geringe Steigerunge
eine Erkrankung des Herzens machte allein die objecti
aufmerksam: es fand sich eine geringe Erweiterung nac
ein unreiner erster Ton an der Spitze oder ein systolisch
Action unregelmässig, ungleichmässig und etwas besch
Anschwellung der Leber und manchmal kleine Mengen
Harn. Die Kinder wurden bei indifferenter Behandlung i
und nach 8—14 Tagen war alles verschwunden. Irgend
habe ich nicht eintreten, Folgeerscheinungen nicht zurt

Anatomische Untersuchungen fehlen, und auch
obachtungen ist ja sehr spärlich. Aber in Analogie
nungen nach anderen Infectionskrankheiten ist eine
Symptome als bedingt durch eine Myocarditis wohl d
fertigt. Ich wüsste wenigstens keinen anderen Ausweg.

---

[1]) Lépine, Die acute lobäre Pneumonie. Uebersetzt aus dem: l
de médecine. Wien 1883, S. 133.

[2]) Homburger, Untersuchungen über croupöse Pneumonie.
burg 1879.

Die acute Myocarditis bei und nach anderen Infectionskrankheiten; die primäre acute Myocarditis.

Im Vorausgehenden wurde versucht, die Krankheitserscheinungen zu schildern, welche durch eine besondere Betheiligung des Herzens an bekannten infectiösen Processen entstehen. Es geht daraus hervor, dass, ähnlich wie die Nieren bei vielen Allgemeininfectionen Störungen von Structur und Function erfahren, bei jeder mitergriffen werden können, aber thatsächlich nicht in allen Fällen miterkranken, so auch das Herz immer Gefahren ausgesetzt ist, sobald Mikroorganismen oder ihre Producte in den Kreislauf eindringen. Ob sich eine Erkrankung des Herzens thatsächlich einstellt, das wird von den verschiedensten Momenten abhängen, die wir zunächst nur zum kleinsten Theil übersehen. Sicher kommt es in erster Linie auf die Art des Krankheitsgiftes an — auch hier ist die Parallele mit dem Verhalten der Nieren vollkommen aufrecht zu erhalten. Leider wissen wir ja über die Beschaffenheit der Bacteriengifte so ausserordentlich wenig, und es wird deswegen das Gemeinsame derer, die das Herz vorwiegend gern ergreifen, voraussichtlich noch lange dunkel bleiben. Aber es liegen doch Anhaltspunkte vor, welche zur Annahme gewisser vielen Bacteriengiften gemeinsamer Eigenschaften berechtigen, und dies wieder macht verständlich, dass schliesslich bei jeder Infectionskrankheit eine Erkrankung des Herzens vorkommen kann.

Andererseits dürften vielleicht im einzelnen Herzen selbst Momente liegen, die eine Betheiligung desselben am Krankheitsprocess erleichtern oder erschweren. Davon sprachen wir schon; Veranlagung wie die ganze Constitution des Organes kommen da gewiss in Betracht — über Thatsachen vermag ich leider nichts zu berichten.

Also bei den bisher genannten Infectionskrankheiten betheiligt sich das Herz relativ häufig. Auch bei jeder anderen kann es erkranken: der Arzt muss immer darauf gefasst sein. So sah ich z. B. in der Leipziger Klinik einmal eine ganz typische Myocarditis unmittelbar im Anschluss an eine Angina tonsillaris necrotica auftreten, welche mit Diphtherie nichts zu thun hatte. Die Krankheit verlief mit allen deutlichen Zeichen (Dilatation, Arhythmie) in kurzer Zeit günstig.

Bei manchen anderen Infectionskrankheiten ist noch Einzelnes bekannt über die Entstehung von Herzstörungen, z. B. bei Variola, Malaria, Gonorrhoe. Wenn ich trotzdem darauf verzichte auf sie genauer einzugehen, so geschieht das deswegen, weil ich nicht wage, ein irgendwie gesichertes Urtheil über das Verhalten des Herzmuskels bei diesen Zuständen abzugeben. Für die Gonorrhoe ist das Vorkommen von Endocarditis sichergestellt, auch bei Malaria und Pocken scheint sie vorzukommen. Wie weit sie aber, wie weit Veränderungen des Herz-

muskels an der Entstehung der klinischen Symptome Schuld sind, lässt sich meines Erachtens nicht sagen und auch die Symptomatik liegt bei den meisten diesen Krankheiten noch mehr als im Argen. Die gonorrhoischen Erscheinungen dürften bei der Endocarditis abgehandelt sein, und für die anderen Krankheiten sind neue Beobachtungen unter Berücksichtigung der gegenwärtigen Vorstellungen abzuwarten.

Von hier ist es nur ein Schritt bis zu den Krankheitsfällen, in denen die **Myocarditis** für unsere gegenwärtigen Kenntnisse **primär**, idiopathisch, oder wie man es sonst nennen will, **auftritt**. Auch hier handelt es sich — das darf auf Grund von Analogieschlüssen mit Sicherheit gesagt werden — um Infectionen irgend welcher Art; aber auf welche Weise die Kranken sie erwerben, weiss man nicht. Dabei erkrankt nun vorwiegend oder sogar ganz allein das Herz, und deswegen kann man die dabei entstehende Myocarditis, deren genauere anatomische Details den bei den sorgfältig untersuchten Formen der acuten infectiösen Entzündung gefundenen wahrscheinlich ganz ähnlich sind, als eine primäre unbekannten Ursprungs bezeichnen. Wir stehen damit wenigstens auf dem Boden bekannter Analogien, ich erinnere bezüglich der Infection nur an die kryptogenetischen Streptococcenerkrankungen und bezüglich der Organläsion z. B. an die acute Nephritis. Manche der zunächst noch in diese Krankheitsgruppe gerechneten Fälle gehören vielleicht überhaupt zur Septikämie, z. B. die von Romberg (Lehrbuch, S. 960) geschilderten, andere verdanken vielleicht rheumatischen Infectionen ihren Ursprung.

Mitten in voller Gesundheit erkranken Menschen unter den Erscheinungen einer acuten Infection. In einem meiner Fälle war eine vollständige Durchnässung des Körpers, bei zweien ein besonders grosser und heftiger Aerger vorausgegangen. Das ist vielleicht nicht ganz bedeutungslos bei dem grossen Einfluss, den die Volksmeinung seit ältester Zeit geistigen Erregungen für die Erwerbung von Herzkrankheiten zuschreibt.

Hinter den Erscheinungen der Allgemeininfection können zunächst die der Herzstörung scheinbar vollkommen zurücktreten, aber für den Kundigen sind sie doch recht deutlich. Der Kranke klagt über Oppression, Aengstlichkeit und ein gewisses schmerzhaftes Gefühl auf der Brust. Ziehende Schmerzen, Schwere, Krampfgefühl, Eingeschlafensein des linken Armes können hinzukommen. Dann entsteht eine gewisse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der Angina pectoris. Wir haben früher erwähnt, wie häufig sich auch anginoide Beschwerden bei allen möglichen Zuständen entwickeln, und auf das Vorhandensein solcher ist wohl die Angabe zurückzuführen, dass echte Angina pectoris sich bei Myocarditis infectiosa fände. Die Herzaction ist in der Regel gestört; fast immer unregelmässig und ungleichmässig, manchmal beschleunigt, aber gerade öfters

auch verlangsamt auf 52, 50, 48. Puls immer weich, meist auch klein. Vergrösserungen des Herzens und Veränderungen der Töne können da sein, fehlen oder sich jederzeit entwickeln, und wie Lungen, Leber, Nieren und Unterhautgewebe sich verhalten, das hängt ganz von der Kraft des Herzens, speciell auch seiner einzelnen Abschnitte ab. In den verschiedenen Fällen ist das sehr verschieden; thatsächlich kommen da keine anderen Dinge in Betracht, als wie sie im Vorhergehenden schon reichlich besprochen wurden.

Romberg sah bei zwei Kranken nach mehrwöchentlichem Kranksein den Tod eintreten, und die Autopsie ergab dann eine diffuse, interstitielle Myocarditis.

Die von mir beobachteten Kranken waren ebenfalls mehrere Wochen lang krank. Zu Zeiten bestanden bei hohem Fieber schwere nervöse Erscheinungen: Kopfschmerzen, Unruhe, Hallucinationen, Delirien. Dann wieder machte sich erhebliche Prostration geltend, und besonders gegen das Ende der Krankheit hin war die Mattigkeit eine sehr erhebliche. Die Heftigkeit und das Vortreten cerebraler Symptome kann recht grosse diagnostische Schwierigkeiten machen, und, da auch öfters der Puls verlangsamt ist, so wird man besonders leicht zur Annahme eines schweren Processes im Hirn, etwa einer Meningitis oder eines Abscesses, verleitet.

Das Fieber war bei meinen Kranken unregelmässig, doch hielt es sich öfters Tage lang zwischen 39 und 40°. Ueber die Erscheinungen von Seiten des Herzens und der anderen Organe sprachen wir schon. Die Herabsetzung der Herzkraft wurde auch bei meinen Kranken für Tage bedenklich, und es ist nicht nur praktisch wichtig, sondern auch theoretisch interessant, dass die Verminderung der Herzkraft hier unter Verlangsamung der Schlagfolge eintritt. Wie Romberg's Beobachtungen lehren, ist in der That Lebensgefahr auch immer vorhanden.

In der Reconvalescenz, wenn das Fieber abgefallen ist und das Herz wieder seine normalen Dimensionen erreicht hat, ist die Action desselben oft noch sehr lang labil und beeinflussbar. Es sind da therapeutisch die gleichen Vorsichtsmassregeln nothwendig wie bei den anderen Formen der acuten Myocarditis. Schliesslich kann aber völlige Heilung eintreten. Ich kenne selbst Leute, welche wieder genau so leistungsfähig wurden wie vorher. Bei anderen blieb aber doch eine gewisse Schwäche des Organes zurück. In der Ruhe zwar kommt es allen Anforderungen nach, sobald aber, sei es durch psychische, sei es durch körperliche Momente einmal mehr von ihm verlangt wird, versagt es zwar nicht geradezu, aber es bereitet Beschwerden.

In der Literatur gibt es eine ganze Reihe von Angaben über Krankheitsfälle, welche wohl hierher gehören dürften oder jedenfalls zu den hier beschriebenen nahe Beziehung haben. Aber da wir in all diesen

Fällen über die Ursache, man darf sagen über die Art der Krankheitserreger nichts wissen, so ist ein sicheres Urtheil darüber, wie weit solche früher mitgetheilte Fälle zusammen gehören, wie weit nicht, sehr schwer.

In mehrfacher Richtung hin ergeben sich Berührungspunkte zu bekannten Zuständen. Einmal in Bezug auf die Herzaffectionen bei Polyarthritis. Wir erwähnten ja schon, dass bei diesen die Gelenkerscheinungen selbst nur sehr wenig ausgesprochen zu sein brauchen, so dass man in manchen Fällen direct schwanken kann, ob ein echt rheumatischer Zustand vorliegt oder ob es sich um Gliederschmerzen handelt, wie sie bei so manchen Infectionskrankheiten vorkommen. Besonders wenn nur die Muskeln weh thun, kann diese Unterscheidung recht schwer werden.

Weiter existiren aber auch Beziehungen zu den Herzmuskelerkrankungen, wie sie bei Infectionen mit Eitercoccen vorkommen. Die Invasion von Strepto- oder Staphylococcen in den Organismus kann local, mit einer allgemeinen Intoxication vom örtlichen Herd aus und mit einer Verbreitung der Bacterien in das Blut verlaufen. Je nachdem ist das klinische Bild der Erkrankung ein sehr verschiedenes und speciell sehr verschieden schweres. Bekanntlich führen wir für diese Zustände noch die Namen der Pyämie, Septikämie, des Erysipels, der Phlegmone etc., aber es wäre sehr wünschenswerth, dieselben theils durch ätiologische Begriffe zu ersetzen, theils ihnen solche beizugeben. Das Herz ist bei diesen Zuständen ganz gewöhnlich mitergriffen, doch sind die Einzelheiten da noch nicht genügend erforscht. Vielleicht spielen Vergiftungszustände eine Rolle. Weiter kommt aber sicher acut interstitielle, und vor Allem diffuse eiterige Myocarditis vor. Das ist ja diejenige Form der Herzmuskelentzündung, welche von jeher am meisten Anerkennung fand: ein grosser Theil alter Beschreibungen von »Entzündung des Herzens« bezieht sich auf die »eiterige« Myocarditis. Sie verbindet sich sehr häufig mit Erkrankungen der Klappen, also mit Endocarditis.

In den schweren Fällen von allgemeiner Strepto- oder Staphylococceninfection gehen die Erscheinungen von Seiten des Herzens ganz im allgemeinen Krankheitsbild unter. Man findet Dilatationen, Geräusche und namentlich einen stark beschleunigten, schwachen Herzschlag. Dabei ist es sehr schwer, Vergiftungszustände des Herzens von denen der interstitiellen und eiterigen Muskelentzündung mit oder ohne Betheiligung des Endocards zu unterscheiden. Vielleicht wird das überhaupt nicht gelingen, jedenfalls ist es jetzt nicht möglich, ehe die Einzelheiten genauer untersucht und beschrieben sind.

Hier zeigen sich nun aber auch die Uebergänge zu den selbstständigen acuten Myocarditiden. Wenigstens vielleicht. Bei den Strepto- und Staphylococcenerkrankungen kann die Quelle der Infection dunkel bleiben, und es kann sehr wohl nur ein Organ oder wenigstens ganz

vorwiegend ein Organ geschädigt sein. Ist dieses das Herz, so macht schon die theoretische Construction verständlich, dass die Invasion solcher Mikroben sehr wohl das Bild der acuten primären Myocarditis hervorzurufen vermag. Vom symptomatologischen und anatomischen Standpunkt ist gegen diese Annahme ebenfalls nichts einzuwenden, im Gegentheil, die Erscheinungen stimmen sehr gut zu ihr, und es wird also darauf ankommen, ob und wie weit ätiologische Untersuchungen sie rechtfertigen.

Auch nach zunächst localen Infectionen mit diesen Krankheitserregern beobachtet man Herzerscheinungen, welche in die genannte Kategorie gehören dürften. Von einer Myocarditis nach nekrotischer Angina sprach ich schon. Im Gefolge von Erysipel sah H. Lenhartz[1]) Dilatationen und systolische Geräusche während der Fieberzeit, Traube schwerste Kreislaufstörungen in der Reconvalescenz.

Romberg beobachtete[2]) Herzdilatationen und Insufficienzerscheinungen nach den verschiedensten Formen der Infection mit Eitercoccen, sowohl nach localen (Phlegmone, Abscesse) als auch nach allgemeinen. Worauf diese Dinge beruhen, wissen wir noch nicht genau. Gewiss kommt der Einfluss von Ernährungsstörung und Ermüdung nach der schweren Krankheit in Betracht. Aber eben so sicher sind die so oft genannten Momente: functionelle Störung durch Vergiftung und Entzündung bedeutungsvoll; ich möchte sie für sehr wichtig halten.

An dieser Stelle ist auch der Einfluss entzündlicher Erkrankungen der Genitalien zu erwähnen. Von den wahrscheinlich durch den Gonococcus erzeugten Processen sprachen wir schon. Das meine ich hier nicht, sondern vielmehr die wohl vorwiegend durch Strepto- und Staphylococcen hervorgerufenen Entzündungen der weiblichen Unterleibsorgane. Zuweilen sah ich bei Frauen Herzaffectionen, welche unzweifelhaft als Myocarditis zu deuten waren und keinen anderen Ursprung erkennen liessen als vorausgehende Wochenbettinfectionen. Romberg berichtet das Gleiche. Bei Erörterung der chronischen Myocarditis muss hiervon noch einmal die Rede sein, denn es scheint in der That, als ob der Keim zu schleichenden Entzündungen nicht selten durch acute Strepto- oder Staphylococceninfectionen gelegt würde.

Vielleicht aber reichen die Zusammenhänge noch weiter. Das ist ja die grosse Frage, ob die beschriebenen Entzündungen des Herzens, welche in den verschiedenen Infectionskrankheiten vorkommen, direct auf die Wirkung des ursprünglichen Krankheitsgiftes zurückgeführt werden müssen, oder etwa mit secundären Infectionen zusammenhängen. Unzweifelhaft spielen diese letzteren auch bei den gewöhnlichen bekannten

[1]) H. Lenhartz, dieses Handbuch, III, S. 49. — Traube, Abhandlungen, III, S. 579.

[2]) Romberg, Herzkrankheiten, S. 961.

Krankheiten eine viel grössere Rolle, als man in der Regel annimmt. Dass das Diphtheriegift schon allein für sich Erkrankungen des Herzens, speciell parenchymatöse Degenerationen zu erzeugen vermag, ist experimentell festgestellt. Ob auch entzündliche Processe am Myocard durch dasselbe entstehen können, ist, so viel ich weiss, durch den Thierversuch nicht untersucht, und über die anderen Krankheitsgifte ist man in der genannten Beziehung nicht genauer unterrichtet, weil man sie zu wenig kennt. Die Strepto- und Staphylococcen vermögen sicher an den Klappen wie im Muskel entzündliche Processe hervorzurufen, und ebenso ist bekannt, dass sie sich zu den durch andere Mikroben erzeugten Schädigungen sehr leicht hinzugesellen. Bei der Diphtherie z. B. spielen die Mischinfectionen eine sehr wichtige Rolle. Für andere Krankheiten ist das weniger eingehend untersucht. Wahrscheinlich aber sind sie bei Abdominaltyphus und Pocken ebenfalls von grosser Bedeutung. Es würde vielleicht also die Möglichkeit einer einheitlichen Auffassung dieser acuten Herzaffectionen bestehen. Aber mehr als die Möglichkeit wollte ich gar nicht andeuten.

Wenn wir im Vorhergehenden von eiteriger Myocarditis sprachen, so ist vorausgesetzt, dass sie diffus ist. Man kann sie dann klinisch von der interstitiellen nicht eiterigen Entzündung nicht unterscheiden, und auch anatomisch existiren ja die mannigfachsten Beziehungen. Eiterige Myocarditis kommt aber auch vor in Form eines oder mehrerer umschriebener Abscesse in der Musculatur. Diese können sich verbinden mit diffusen eiterigen Entzündungen der übrigen Musculatur, aber sie können auch isolirt vorkommen und geben dann ein ganz unklares Krankheitsbild, wie das bei den herdförmigen Erkrankungen des Herzens genauer erörtert ist. In manchen Fällen, namentlich dann, wenn noch andere Metastasen vorhanden sind, werden die Erscheinungen der allgemeinen Infection im Vordergrund stehen; in anderen dürfte sich der Ausgangsort der Erkrankung mit ihren Symptomen geltend machen. Von Seiten des Herzens haben wir die Schwäche, meistens wohl mit Fieber verbunden, und es können dadurch, dass ein Abscess nach irgendwelcher Richtung durchbricht (»acutes Herzgeschwür«) die mannigfachsten Complicationen sich einstellen: Communication beider Herzkammern oder Vorhöfe, massenhafte Embolien, Ruptur des Herzens mit tödlicher Blutung in die Pericardialhöhle.

Krankengeschichte bei einer acuten primären Myocarditis.

A. B., 39 Jahre, Arzt. Früher Typhus und Migräne. Wurde am 6. August 1897, Abends bei seinem Wege auf der Praxis durchnässt, sass dann drei Stunden in einem geschlossenen Raume, ohne eigentlich zu frieren, doch hatte er ein unangenehmes Gefühl. Patient hatte in den Tagen vor der Erkrankung grossen Aerger gehabt. 7. August, Vormittags, leichtes Frieren

und Mattigkeit, dumpfer Kopfschmerz. Letzterer wurde immer stärker, so dass der Kopf am 10. August fast nicht mehr bewegt werden konnte. Bis zum 8. August noch Ausübung der Praxis. Dann musste Patient zu Hause bleiben und es wurde nun die Temperatur gemessen; sie war bis zum 12. August nie unter 40·1° und erreichte 41·1°.

Am 11. August sah ich den Kranken; er war nicht völlig klar und ausserordentlich erregt, klagte über heftigste Kopfschmerzen und Druck auf der Brust. Er glaubte, eine acute Tuberculose zu haben.

Von Seiten des Nervensystems nichts zu finden. Lungen, Leber, Harn ohne Befund. Herz etwas nach rechts und links verbreitert. Erster Ton an der Spitze nicht ganz rein. Puls unter 60, von mittlerer Grösse, unregelmässig und ungleichmässig.

Diagnose: Myocarditis acuta infectiosa. Täglich 1·5 Natrium salicylicum. Am 15. August fieberfrei. Die heftigen Kopfschmerzen hielten bis zum 17. August an.

Herzaction noch längere Zeit verlangsamt, dabei äusserst labil. Sie wird bei jeder Bewegung viel lebhafter.

20. August. Der Kranke fieberfrei, völlig klar, hat im Bett keine Klagen. Herzaction in der Ruhe ruhig, aber noch nicht ganz regelmässig, immer noch sehr labil.

Langsame Erholung. Patient hat erst Anfangs September wieder gehen gelernt, dann aber am 13. September schon wieder eine grössere Operation gemacht.

Zurückgeblieben ist ein häufig auftretendes sehr lästiges Gefühl von »Spannung, Druck oder Zug« in der Herzgegend; psychische Erregungen befördern dessen Eintritt. Bei körperlichen Bewegungen ist das Herz vollkommen leistungsfähig. Ich habe es nicht wieder untersuchen können, doch soll es ganz gesund sein.

Literatur.

Pocken.

Desnos et Huchard, Complications cardiaques de la variole. L'union médicale. X, 1870, pag. 118, 190, 297.

Malaria.

Albenois, La myocardite palustre. Thèse de Paris.

Fabre und Garcin, La myocardite palustre et la myocardite puerpérale. Gaz. des hôp. 1877, pag. 1170, 1186, 1194. Ibidem. 1878, pag. 50, 90, 99, 108.

Griesinger, Infectionskrankheiten. 2. Aufl., S. 29.

Julié, Rec. de mém. de médecine militaire. 1878, Nr. 1. Ref.: Virchow-Hirsch. 1878, II, S. 170.

Mannaberg in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. 2, II, S. 293.

Rauzier, Revue de médecine. 1890, pag. 486. Daselbst die ältere Literatur.

Gonorrhoe.

His, Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 40.

Siegheim, referirt: Centralblatt für Pathologie. 1898. S. 200. — Derselbe, Zeitschrift für klinische Medicin. XXXIV, S. 506.

Die primäre Myocarditis.

Bartels. Deutsche Klinik. 1852, IV, S. 204.

Bernheim, De la myocardite aiguë. Thèse. Strassburg 1867, gibt eine vortreffliche Uebersicht über die verschiedenen Formen der Myocarditis und über die Literatur.

Fiedler, Ueber acute interstitielle Myocarditis. Festschrift zur 50jährigen Feier des Bestehens vom Dresdener Krankenhause. 1899.

Freund, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 49 und 50.

Laache, citirt in Schmidt's Jahrbüchern. 1887, CCXVI, S. 155.

Näf, Schweizer Correspondenzblatt. 20. Jahrgang, 1890, S. 497.

Rindfleisch, Ein Fall von diffuser acuter Myocarditis. Dissertation. Königsberg 1898.

Romberg, Herzkrankheiten, S. 951.

Eiterige Myocarditis.

Burrow und Kirkes, Med. Times. Dec. 1853. Citirt nach Canstatts Jahresbericht. 1854, II. S. 163.

Burchardt, Schweizer Correspondenzblatt. 1876, Nr. 16.

Pfeiffer, Beitrag zur Histologie der acuten Entzündung. Dissertation. Bonn 1887 (unter Ribbert's Leitung).

Die im Gefolge der Influenza auftretenden Herzerkrankungen.

Am allerunklarsten, am schwersten wenigstens für jetzt zu beurtheilen sind die bei Influenza auftretenden Herzstörungen, und das ist für den Arzt deswegen besonders störend, weil sie leider anscheinend recht häufig vorkommen.

In den Jahren der grossen Influenza-Epidemien wurden mit ihnen in Zusammenhang stehende Herzerkrankungen vielfach besprochen. Wenn man das Alles zusammenfasst, was dieser Infectionskrankheit zur Last gelegt worden ist, so kann man gar nicht mehr von einer bestimmten Form der Herzerkrankung sprechen oder von mehreren Formen, sondern ungefähr Alles, was überhaupt am Herzen vorkommt, ist ein oder das andere Mal oder öfters als directer Folgezustand dieser Krankheit beschrieben worden.

Die Epidemie vom Jahre 1890 traf die grosse Mehrzahl der Aerzte völlig unvorbereitet. Viele kannten die Grippe fast nur dem Namen nach, von der Vielfältigkeit ihrer Erscheinungen hatten wohl nur die Wenigsten eine Vorstellung. Dazu machte die enorme, ungeahnte Ausbreitung der Krankheit einen so imponirenden Eindruck, dass ihr gewiss Vieles in die Schuhe geschoben wurde, woran sie kaum Schuld ist. Schon das erschwert die Beurtheilung von Organveränderungen in hohem Grade.

Gerade Kranke, Schwächliche, Gebrechliche wurden von der Krankheit ergriffen, und von ihnen gerade starb so mancher. Was aber von den Krankheitserscheinungen und den anatomischen Befunden schon vorher bestanden hatte, was erst durch diese Infection erzeugt war, liess sich nicht ohne Weiteres entscheiden. Weiter führt die Krankheit offenbar recht häufig zu Mischinfectionen und dann complieiren deren Folgen das Krankheitsbild in hohem Masse.

Endlich ist die Diagnose, ob eine Influenza überhaupt besteht oder vorausgegangen ist, oft sehr schwierig, vielfach ganz unsicher. In weiten Kreisen besteht die Neigung, so manches nicht zu Definirende der grossen Schuldenlast der Influenza zuzuschreiben — viele Dinge sind als Influenza beschrieben, welche gewiss gar nichts mit ihr zu thun haben.

Und zu allen diesen Schwierigkeiten kommt nun noch, dass die ätiologischen und anatomischen Unterlagen für eine geordnete Beurtheilung von Kreislaufstörungen nach Influenza sehr spärlich sind.

Wie bei allen anderen Infectionen, so machen auch bei der Influenza zahlreichen Menschen die Krankheit durch, ohne je besondere Symptome von Seite des Kreislaufes darzubieten. Nicht nur Gesunde, sondern auch Herzkranke kommen so in jeder Beziehung ungefährdet durch. Das habe ich oft gesehen und Leichtenstern erwähnt das Gleiche.[1])

Andererseits kommen auch schon im Anfang besondere Einwirkungen auf den Kreislauf vor, speciell auf die Herzthätigkeit. Davon sprechen wir hier nicht. Leichtenstern hat das in dem Capitel über Influenza in diesem Handbuch (l. c., S. 148) eingehend beschrieben. Auch Endocarditis und Pericarditis sind beobachtet. Ihre Abgrenzung gegen die Erkrankungen des Herzmuskels dürfte die schon oft erwähnten Schwierigkeiten haben. Dass das Myocard durch den infectiösen Process anatomisch geschädigt wird, ist festgestellt; wir kennen einige Beschreibungen parenchymatöser Veränderungen bei Menschen[2]) und Thieren[3]). Doch fehlen leider systematische Untersuchungen, wie wir sie z. B. für die Diphtherie besitzen; speciell ob und wie weit echte Myocarditis auf der Höhe der Krankheit vorkommt, finde ich nicht genauer untersucht.

Ueber die klinischen Erscheinungen der die Influenza begleitenden Herzstörungen habe ich nur wenige eigene Erfahrungen. Jedenfalls kommen auf der Höhe der Krankheit nicht häufig Symptome von Seiten des Herzens vor, welche nach Analogie der bei anderen Infectionskrankheiten beobachteten als Ausdruck einer acuten Myocarditis angesehen werden könnten. Zuweilen findet man eine unregelmässige und ungleichmässige Herzaction, hin und wieder auch einmal eine Dilatation, doch ist das verhältnissmässig selten.

Bei einer Anzahl von Kranken sah ich Herzerscheinungen, als deren Ursache eine frühere Influenza angegeben wurde. Genau wie Romberg habe auch ich den Eindruck, dass es sich meistens da um recht complicirte Verhältnisse handelt. Niemand wird die Möglichkeit der Entwicklung einer chronischen Myocarditis (vielleicht

[1]) Dieses Handbuch. Bd. IV, II. Theil, 1. Abth., S. 150.

[2]) Marchand, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 23. — Kuskow. Virchow's Archiv. Bd. CXXXIX, S. 414.

[3]) Bollinger, Münchener medicinische Wochenschrift. 1890, S. 11.

auch Endocarditis) aus einer acuten infectiösen Erkrankung des Herzens bei Influenza leugnen wollen. Umsoweniger als ja, wie oben erwähnt wurde, das Herz auf der Höhe der Krankheit erkranken kann. Aber ganz vorwiegend dürfte es sich wohl einmal um Verschlimmerungen bereits vorhandener Herzleiden, sowie um einen Einfluss der allgemeinen Schädigung des Nervensystems und des gesammten Befindens handeln, wie sie ja die Influenza so auffallend im Gefolge hat.

Romberg hat von diesen Dingen offenbar viel mehr gesehen als ich. Das ist wohl kaum ein Zufall. Seine Clientel setzte sich zum grossen Theil aus Menschen der sogenannten besseren Kreise einer grossen Stadt zusammen. Da besteht eine verhältnissmässig grosse Labilität des Nervensystems und Ernährungszustandes, jedenfalls eine viel grössere als bei meinen Thüringer Bauern und Arbeitern; da spielt auch die »Influenza« als Krankheitsbegriff und Schreckensgespenst eine sehr viel grössere Rolle. Romberg hat die in Betracht kommenden Erscheinungen vortrefflich geschildert. Vielfach handelt es sich um sensible Herzbeschwerden der verschiedensten Art. Die Erscheinungen nach Influenza gleichen oft geradezu vollständig den nervösen Herzerkrankungen. Störungen der Schlagfolge sind ebenfalls sehr häufig. Das Herz ist wenig leistungsfähig; schon geringe Anforderungen ermüden es: Athemnoth, Herzklopfen, Kurzathmigkeit treten schon nach geringen Bewegungen ein. Manche Kranke haben auch Erweiterungen des Herzens und systolische Geräusche. Das mögen manchmal, wie gesagt, vielleicht die Folgen einer durch den infectiösen Process hervorgerufenen Erkrankung des Herzmuskels sein. Häufiger handelt es sich auch hier entweder um Verschlimmerungen von früher her bestehender Zustände oder um Störungen der Kraft, Grösse oder auch Schlagfolge des Herzens, wie sie sich bei allgemeinem Niedergang der Ernährung unter dem Einfluss der gewöhnlichen Anforderungen des Lebens einstellen. Dann würden also die Krankheitserscheinungen unter die verschiedensten Gruppen fallen, wie sie in mehreren Capiteln beschrieben sind. Auf die Behandlung brauchen wir deswegen nicht besonders einzugehen. Die Prognose ist bei den Nachkrankheiten der Influenza in der Regel nicht sehr günstig: gewöhnlich erweisen sich diese Zustände als ausserordentlich hartnäckig.

Literatur.

Fommann, cit.: Prager Vierteljahrsschrift. 20. Jahrg., 1863, I. Analekten. S. 51.

Mirza, Le cœur dans la grippe. Paris 1893.

Pawinski, Berliner klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 28—30.

Romberg und Ebstein, Schwalbe's Handbuch. I. S. 959.

Schott Th., Influenza und chronische Herzkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift. 1900. Nr. 21, 22. — v. Vogl, Anhang dazu. Ebenda. Nr. 23.

Thomson, Mittheilungen medicinischer Journale. 1892. I. S. 1072.

Die Behandlung der acuten infectiösen Myocarditis.

Die Behandlung der Kreislaufstörungen auf der Höhe der Krankheit haben wir hier nicht zu erörtern. Man kann sie auch nicht getrennt von den Methoden zur Behandlung der übrigen Krankheitserscheinungen darlegen. Natürlich wird eine möglichst energische Bekämpfung der Krankheitsursachen, wie sie wenigstens bei Diphtherie und Gelenkrheumatismus jetzt möglich ist, auch speciell dem Kreislaufe zu Gute kommen. Im Uebrigen reicht man dem Kranken Arzneimittel, welche Herz und Gefässe zu beeinflussen vermögen. Auf S. 216 ff. sind sie genannt, und auch die physikalischen Behandlungsmethoden, die dem gleichen Zwecke dienen, haben wir früher dargelegt (vgl. S. 220).

Die im späteren Verlaufe oder nach Beendigung der eigentlichen Infection eintretenden Herzstörungen zu verhüten, vermögen wir zunächst noch nicht. Wohl aber kann der Arzt mancherlei thun, um ihren schädlichen Folgen vorzubeugen. Das Herz jedes Reconvalescenten von einer acuten Infectionskrankheit muss wiederholt auf das Genaueste untersucht werden; einzelne Krankheitsprocesse, z. B. Diphtherie, erfordern eine ganz besondere Sorgfalt. Besteht Verdacht auf das Vorhandensein auch nur der kleinsten Anomalie am Herzen, so ist Bettruhe streng anzuordnen und, falls ausgesprochene Erscheinungen von Herzstörung vorhanden sind, muss sich der Kranke auch innerhalb des Bettes vollkommen ruhig verhalten. Denn die Aussicht, dass eine acute Herzerkrankung ohne schädliche Folgen vorbeigeht, ist um so grösser, je weniger das betreffende Herz zu leisten hat, und jede Muskelbewegung stellt Anforderungen an das Organ. In schweren Fällen, namentlich bei Myocarditis nach Diphtherie, muss man zuweilen bis zum gänzlichen Verbot jeder Bewegung gehen: die Kranken liegen ruhig im Bett und werden gefüttert. Die Nahrung ist nach Art und Dauer der Krankheit entsprechend einzurichten. Geistige und körperliche Ruhe soll so lange beobachtet werden, als noch Anzeichen dafür bestehen, dass das Herz grösseren Widerständen und Füllungen nur schwer oder nicht gewachsen ist. Mitunter dauert das Wochen hindurch — auch hier wieder stellt die Diphtherie die grössten Ansprüche an die Energie von Arzt und Kranken. Wenn man berechtigt ist, die Leistungsfähigkeit des Herzens für gut zu halten, darf man Muskelbewegungen auch bei noch bestehenden Veränderungen der Herzthätigkeit gestatten. Den richtigen Zeitpunkt da zu finden, ist Sache des ärztlichen Geschicks; im Vorausgehenden wurde wiederholt dargelegt, worauf es ankommt.

Der Uebergang von der Ruhe des Krankenlagers zur Thätigkeit des Lebens muss ganz allmälig stattfinden. Hier unterstützen Hautreize,

namentlich in Form von Kohlensäurebädern, erfahrungs
kraft in sehr zweckmässiger Weise. Romberg lässt sie
die Kranken einige Stunden am Tage aufzustehen gewö
die Beschäftigung im Beruf wieder aufgenommen wer
ganz von der Art desselben ab: wie weit er von dem
liche Anstrengungen und geistige Erregung erforder
Reconvalescent selbst seiner ganzen Persönlichkeit nach
vermag, ist das Massgebende (vgl. S. 179).

Alle Krankheitsäusserungen von Seite anderer Or
fältigst zu behandeln. Namentlich muss auf Alles geacl
seinerseits den Kreislauf stören, beziehungsweise erschwe
z. B. unter allen Umständen jeder Verstopfung vorzube

Auf die Herzgegend werden kalte, kühle oder
schläge gelegt; ich würde immer rathen, zunächst ka
aber zu anderen überzugehen, sobald sie dem Kranken

Im Uebrigen kann man abwarten und sich mit
Massregeln begnügen, so lange die Zeichen veränderte
fehlen. Stellen diese sich ein, so würde ich doch imm
Digitalis oder Strophanthus zu versuchen. Meist sieht n
erheblichen Nutzen davon. Warum nicht, lässt sich ni
leicht ist die Wirkung dieser Stoffe an das Vorhandensein
Veränderungen des Herzmuskels gebunden, vielleicht
diesen Zuständen hier nicht genügend viel »beeinflussb

Bei schwerster Herzschwäche wird man auch Kaffee,
sowie die anderen oben genannten Hilfsmittel anwende
sie auch das Herz zu beeinflussen im Stande sind, ist
bei Weitem wichtigste Theil der Behandlung besteht
Umständen in Regelung der hygienischen Verhältnisse
bewegungen. Nie versäume man bei der acuten Myoc
der Darreichung von Medicamenten.

Die chronische Myocarditis.

Die S. 277 beschriebenen entzündlichen Veränderungen entwickeln sich schleichend und langsam über den Herzmuskel, auch hier wieder, rein anatomisch betrachtet, fast immer in Verein mit Peri- und Endocarditis. Doch treten in manchen Fällen symptomatisch diese beiden Processe ganz in den Hintergrund, speciell fehlen alle Zeichen von Exsudation in den Herzbeutel und Fehlern an den Klappen.

Die Erscheinungen der Entzündung sind immer diffus über das Myocard verbreitet; grosse Herde entstehen in der Regel erst aus zahlreichen kleinen. Die linke Kammer ist meistens stärker betroffen als die rechte und an ihr namentlich der obere Theil der Hinter-, sowie der untere Theil der Vorderwand (Köster). Papillarmuskeln und die subpericardialen Schichten pflegen zuerst und am reichlichsten mit Entzündungsherden durchsetzt zu sein. Köster empfiehlt deswegen mit vollem Recht, bei Verdacht auf chronische Myocarditis sich nicht allein mit den sonst bei Herzsectionen üblichen Schnitten zu begnügen, sondern dünne Flachschnitte durch die Herzwand anzulegen.[1])

Bei der langen Dauer des Processes, bei der auch den schlechtesten Formen zukommenden Neigung zur localen Heilung, treffen wir fast immer die verschiedenen Stadien am gleichen Herzen nebeneinander, also z. B. ganz frische Rundzellinfiltrationen zwischen anscheinend nur wenig geschädigten Muskelfasern neben ausgebildeten zellarmen Schwielen. Da die Entzündung auch die Wand der grossen Gefässe ergreift, da ferner in älteren Erkrankungsherden die Gefässe natürlich secundär erkranken können, und schliesslich verschlossen werden müssen, da endlich das Parenchym primär bei der Entzündung und secundär durch Erkrankung der Gefässe in der mannigfachsten Weise körnig und fettig degenerirt, so haben wir die Combination arterieller, interstitieller und parenchymatöser Processe, und im Einzelfalle kann es enorm schwierig werden, mit Sicherheit festzustellen, welche Läsionen die ursprünglichen sind. Also schon anatomisch macht zuweilen die Unterscheidung von den durch Coronarsklerose erzeugten Veränderungen grosse Mühe, um so grössere, als ja, wie wir schon sahen, auch diese manchmal mit entzündlichen Erscheinungen verbunden sind. Vielleicht ist eine strenge Scheidung überhaupt nicht angebracht. Unter den Ursachen der Coronarsklerose spielen infectiöse

[1]) Köster in Rühle's Abhandlung. Archiv für klinische Medicin. XXII, S. 85.

Momente zweifellos eine Rolle, und es ist sehr wohl denkbar, dass diesen in manchen Fällen zunächst die Kranzgefässe, in anderen direct die Herzmusculatur zum Opfer fällt. Man wird also sagen dürfen: chronische Myocarditis entsteht in manchen Fällen direct durch die Einwirkung einer Schädlichkeit auf die Muskelfasern, in anderen Fällen erst in Abhängigkeit von Gefässerkrankungen; unter den Ursachen der chronischen Myocarditis ist die Coronarsklerose ein wichtiger Factor. Doch sind beide Dinge nicht identisch. Die Sklerose der Kranzgefässe führt nicht nothwendig zur chronischen Myocarditis und erzeugt ausserdem noch andere Symptome als diese.

Die Entzündung kann von Anfang an eine chronische sein oder sie setzt acut ein, und dann stellt unsere Krankheit eine Folge-Erscheinung eines der bei der acuten Myocarditis besprochenen Processe dar. Statt der Heilung oder der acuten und bald tödtlichen Herzinsufficienz entwickelt sich eine lang dauernde. Das beobachtet man am häufigsten nach Polyarthritis rheumatica, seltener nach Typhus, Scharlach, Diphtherie, Eiterinfectionen.

Oder die chronische Myocarditis hat ihren schleichenden Charakter von Anfang an: unmerklich geht anatomisch und klinisch der gesunde Zustand in den krankhaften über.

In diesen Fällen sind, so viel ich sehe, die Ursachen noch recht dunkel. Sehr nahe liegt es, Infectionen und Intoxicationen auch hier anzunehmen. Besonders für die Bedeutung der letzteren, namentlich der durch Alkohol bedingten, hat man insofern Anhaltspunkte, als bei den auf dem Boden mancher Formen des chronischen Alkoholismus sich entwickelnden Herzkrankheiten Entzündungen der Muskelsubstanz gar nicht so selten als Ursache der Herzschwäche festgestellt werden konnten (siehe S. 251). In manchen dieser schleichend beginnenden Fälle muss man wohl direct eine der vorher genannten Infectionen als Ursache der Muskelentzündung ansehen. Zuweilen liegt dann zwischen acuter Krankheit und Beginn der Herzerscheinungen eine längere Zeit dazwischen.

Durch die Erkrankung der Herzwand entstehen mangelhafte Zusammenziehungen des Organes und Abnahme des Muskeltonus, schliesslich, wenn der Process lange dauert und die Leistungen des Organes andauernd geringe sind, stellt sich eine wahre Atrophie des Herzens ein. Wandstellen, deren Musculatur besonders ausgiebig zerstört ist, vermögen sich auch vorzubuchten oder gar einzureissen, doch sind diese beiden Vorgänge bei der Coronarsklerose wohl häufiger.

Eine Hypertrophie der Musculatur dürfte nach unseren theoretischen, rein mechanischen Vorstellungen bei der reinen Myocarditis nicht vorhanden sein. Indessen hat man mitunter den Eindruck, dass der Muskel verdickt ist. Mehr als von einem Eindruck wage ich nicht zu sprechen, weil gerade bei diesen geringen Graden von Hypertrophie ohne eine exacte

Untersuchung (nach Müller's Methode) ein sicheres Urtheil nicht abzugeben ist. Solche Beobachtungen fehlen aber.

Glaubt man, dass eine solche vorhanden ist, so sucht man in der Regel nach anderen, sei es endo-, sei es ektocardialen Ursachen für dieselbe. Indessen lässt sich füglich doch bezweifeln, dass das in allen Fällen richtig ist. Es handelt sich da um die Frage, ob der Begriff der Hypertrophie unauflöslich gebunden ist an eine Ueberwindung erhöhter Widerstände, an eine Entleerung grösserer Blutmengen. Wer könnte aber jetzt schon mit Sicherheit abweisen, dass nicht vielleicht eine entzündliche Reizung der Musculatur Umfang oder Schnelligkeit ihrer Contractionen und damit die vollführte Arbeit steigert? Oder dass gar direct unter dem Einflusse der entzündlichen Erregungen die Muskelfasern hyperplasiren? Ueber diese Frage siehe S. 90.

Die Krankheit betrifft, so viel ich sehe, Männer und Frauen etwa gleichmässig. Das mittlere und jüngere Lebensalter ist entschieden bevorzugt, doch begegnet man ihr auch bei älteren Leuten. Bei Kindern sah ich nur die an die acuten Exantheme und an Diphtherie sich anschliessenden Processe.

Ueber die Häufigkeit kann man, glaube ich, ein sicheres Urtheil noch nicht abgeben. Eine Zeit lang galt ja die Krankheit für sehr selten; Andere wiederum betonten ihre grössere Verbreitung, z. B. Köster[1]), Rühle[2]). Romberg[3]) und ich selbst[4]). Wenn ich über diese Frage wieder eher zum Schwanken geneigt bin, so liegt das daran, dass ich in den letzten sieben Jahren von einer sehr ausgedehnten und besonders an Herzkranken der verschiedensten Art sehr reichen Krankenzahl verhältnissmässig wenig Autopsien sah. Im Leben ist es aber nicht selten ganz unmöglich, zu entscheiden, ob chronische Myocarditis bei den in früheren Capiteln besprochenen chronischen Herzstörungen vorhanden ist, und ob sie oder Coronarsklerose den klinischen Erscheinungen zu Grunde liegt. Vor der Hand möchte ich ihr Gebiet doch für ein nicht kleines halten und bin überzeugt, dass Obductionen mit ausgedehnten und systematischen mikroskopischen Untersuchungen diese Anschauung stützen werden.

Krankheitserscheinungen. Die Symptome sind schon von vielen Autoren in der ersten Häfte dieses Jahrhundertes vortrefflich geschildert worden, z. B. von Sobernheim (siehe ferner die Zusammen-

[1]) Köster in Rühle's Arbeit. Archiv für klinische Medicin. XXII, S. 82, und im Bonner Programm. 1888. Ueber Myocarditis.

[2]) Rühle, Archiv für klinische Medicin. XXII, S. 82.

[3]) Romberg, Herzkrankheiten. S. 755.

[4]) Kelle, Archiv für klinische Medicin. XLIX, S. 444.

stellung älterer Anschauungen bei Stein [1]), sowie in den französischen und deutschen Lehrbüchern der Herzkrankheiten). Wenn man diese mit den Ansichten der Folgezeit, z. B. in den Sechziger- oder Siebziger-Jahren vergleicht, so wird man nicht zu verkennen vermögen, wie sehr die Lehre von der Myocarditis gerade durch die einseitige, aber allerdings so verständliche Bevorzugung der Percussion und Auscultation geschädigt wurde. Allerdings können wir einen Theil der älteren Angaben für unsere Darlegungen nur mit einer gewissen Vorsicht verwerthen, weil bei ihnen doch zu viele Zustände zusammengefasst wurden, die wir jetzt zu trennen vermögen und deswegen trennen müssen.

Die Mittheilungen von Köster und Rühle haben, wohl zuerst wieder die Aufmerksamkeit mit Nachdruck auf die Bedeutung der chronischen Myocarditis gelenkt.

Für uns ist die Myocarditis charakterisirt durch die Symptome einer zunehmenden, wenn auch oft sehr langsam fortschreitenden Insufficienz des Herzmuskels. Wie schon erwähnt, schliessen sich diese manchmal an eine acute Erkrankung des Organismus und des Herzens an, dann sind die ersten Erscheinungen identisch mit den im Capitel über acute Myocarditis besprochenen.

In den anderen Fällen merken die Kranken, dass ihre ganze Leistungsfähigkeit mehr und mehr abnimmt. Besonders bei Muskelbewegungen zeigt es sich, aber auch psychische Anforderungen gehen nicht mehr spurlos oder in der milden Weise wie früher an den Kranken vorüber. Leicht werden sie abnorm erregt, kurzathmig und müde; besonders Dyspnoë bei Muskelanstrengungen und in Anfällen tritt oft schon frühzeitig und stark in den Vordergrund. Auch Verdauungsbeschwerden machen sich zuweilen von Anfang an geltend. Auf jeden Fall muss man Stauung in den Lungen und in den Unterleibsorganen als Ursache dieser Symptome ansehen.

Die objective Untersuchung zeigt die Kranken schon oft recht zeitig etwas cyanotisch. Das Herz ist in der Regel dilatirt und zwar meist nach beiden Seiten hin, der Spitzenstoss meistens niedrig und weich oder sogar völlig verschwunden. Doch kommen mitunter, worauf die Autoren aus der ersten Hälfte des Jahrhunderts grossen Werth legen, wenigstens zeitweilige Verstärkungen vor. Es wäre falsch, daraus sofort eine Hypertrophie zu erschliessen, denn entzündliche Reizungen und Verstärkungen der Herzaction könnten das Phänomen sehr wohl erklären, besonders wenn es nur zeitweise auftritt. Die Action des Herzens ist sehr häufig unregelmässig, ungleichmässig, selten verlangsamt, fast immer beschleunigt, der Puls dem entsprechend und meist auch weich. Alle periodischen

[1]) Stein, Myocarditis, S. 117.

Formen der Irregularität und Inäqualität sind hier seltener, vielmehr die völlige Regellosigkeit das Gewöhnliche. Man muss sogar sagen, die Myocarditis ist die classische Krankheit für ihre Entstehung — denn die Coronarsklerose ist ja für die Erzeugung dieser Art Erscheinungen mit der echten Entzündung des Muskels vollkommen gleichzusetzen, das Massgebende ist die Erkrankung der Musculatur. Aber man würde sehr fehlgehen, wenn man eine Myocarditis wegen des Fehlens von Störungen der Herzaction ausschliessen wollte[1]); nach den Erfahrungen über die Bedeutung der Vorhofsmusculatur für die Schlagfolge erscheint das auch nicht mehr besonders wunderbar. Der Arzt muss jedenfalls immer daran denken, dass jede Anomalie der Schlagfolge und der Herzgrösse vollkommen fehlen kann. Denn wahrscheinlich sind doch alle diese Erscheinungen durch Art und Ort der anatomischen Processe bedingt, und da zeigt das Leben ja die denkbar grössten Verschiedenheiten.

Besteht aber eine Irregularität der Herzaction — und das ist bei den meisten Kranken der Fall — so bleibt sie in der Regel dauernd vorhanden. Darauf ist diagnostisch ein nicht geringer Werth zu legen.

Die Auscultation kann völlig normalen Befund ergeben, oft aber ist der erste Ton an der Spitze schwach oder unrein: für das Verständniss müssen wir lebhaft bedauern, dass wir nur so sehr unvollkommen darüber unterrichtet sind, welchen Einfluss auf den ersten Herzton anormale Contractionen der Musculatur haben.

Systolische Geräusche an der Herzspitze zeigen eine Insufficienz der Mitralis an. Eine solche kann natürlich endocarditischer Natur sein, doch schliessen wir nach dem früher Gesagten diese combinirten Fälle principiell von unserer Besprechung aus. Aber auch bei Kranken mit reiner Myocarditis findet man gar nicht selten an der Herzspitze neben dem ersten Tone oder statt desselben ein Geräusch. Das wird man dann in der Regel als eine Folge musculärer Insufficienz der Mitralis ansehen müssen. Dass solche sich gerade bei unserer Erkrankung besonders leicht finden, bedarf keiner Erklärung. In den meisten Fällen sind die zum Ventildefect führenden mangelhaften Muskelcontractionen nicht immer vorhanden, man beobachtet also die Zeichen der Mitralinsufficienz zu manchen Zeiten und vermisst sie in anderen. Das ist entschieden das Gewöhnliche, doch gibt es Ausnahmen: in einem Falle meiner Beobachtung war die musculäre Klappeninsufficienz viele Monate hindurch immer nachzuweisen.

Anomalien der zweiten Töne an der Basis muss man auf Veränderungen der Aorta oder Klappenfehler zurückführen; doch fand ich einige Male diastolische Geräusche an der Aorta durch musculäre Insuf-

[1]) Vgl.: Ebstein, Zeitschrift für klinische Medicin. VI. S. 97. — Derselbe, Archiv für klinische Medicin. LXV, S. 81.

ficienz der Semilunarklappen. Wie bekannt, vermögen diese die hohe Druckdifferenz zwischen Aorta und linkem Ventrikel nur dann sicher auszuhalten, wenn sie durch die Contraction einiger Muskelwülste unterstützt werden, welche an der Basis der in der Scheidewand sitzenden Klappen liegen. Ziehen sich diese mangelhaft zusammen, so können alle Erscheinungen einer Aorteninsufficienz eintreten, ohne dass die Semilunarklappen irgendwie verändert sind, und das kommt gerade im Gefolge der chronischen Myocarditis zuweilen vor. In ganz vereinzelten Fällen hat man an der Spitze diastolische Geräusche von genau dem gleichen Charakter wie bei Mitralstenose, ohne dass die Autopsie irgend welche Veränderungen an den Klappen oder eine Verengerung des Ostiums zeigt. In den beiden Fällen, die ich beobachtete, war die linke Kammer ziemlich stark, das Mitralostium gar nicht erweitert. Ueber die Entstehung des Geräusches fehlt eine genaue Vorstellung. Nach den herrschenden Ansichten kommt es beim Einfliessen des Blutes aus dem Ostium in die weite Kammer zu Wirbelbildungen, welche Klappen und Herzwand erschüttern.

Die Art des Arterienpulses ist allein von der Herzaction abhängig, speciell davon, wie das Herz die Gefässe mit Blut versorgt. Besondere Einwirkungen seitens der Arterien auf den Puls finden nicht statt; wenigstens ist nichts darüber bekannt.

Kaum je fehlen sensible Störungen: Druck auf der Brust, mit Angst und wahren Schmerzen sind am häufigsten. Früher discutirte man, ob es einen für Myocarditis charakteristischen Schmerz[1]) gäbe. Die Meisten lehnen das ab, und ich muss ihnen durchaus beipflichten. Aber jedenfalls spielen unter den Beschwerden der Kranken sensible Störungen eine grosse Rolle. Sogar Angina pectoris soll vorkommen, von den leichtesten bis zu den ganz schweren Anfällen. Letzteres ist aber sicher ausserordentlich viel seltener, als z. B. bei Coronarsklerose.

Kurzathmigkeit, Druckgefühl und Angst führen nicht selten zu grosser Unruhe. An keinem Orte, in keiner Lage halten es die Kranken dann längere Zeit aus, rastlos werfen sie sich hin und her, um dadurch ihre Qualen nur noch zu vermehren.

Lange Zeit können die genannten Anomalien der Herzthätigkeit bestehen, und die Kranken dabei, wenigstens bis zu einem gewissen Grade leistungsfähig bleiben. Schliesslich entwickeln sich aber doch die Zeichen der schweren Herzinsufficienz. Schon in der Ruhe beobachtet man nun abnorme Vertheilung des Blutes und die Symptome der Stauung, sei es vorwiegend im Lungenkreislauf (dann mit heftiger Dyspnoë), oder allein in den Körpervenen, oder, wie es am häufigsten ist, in beiden zugleich, doch

[1]) Siehe z. B. bei: Bamberger, Herzkrankheiten. — Stein, Myocarditis.

nicht in gleichem Grade. Die Art der Herzschwäche hängt natürlich ganz davon ab, wie die Entzündung am Muskel verbreitet und localisirt ist, welche Theile des Herzens am schwersten geschädigt sind.

In anderen Fällen machen sich Erscheinungen von Stauung schon sehr frühzeitig geltend und dann häufig so, dass nur einzelne Organe von ihr ergriffen sind: der Eine hat eine hartnäckige Bronchitis, der Andere eine dicke Leber, ein Dritter Knöchelödem. Die Niere kann durch Stauung oder durch echten Morbus Brightii an dem Process betheiligt sein. Im letzteren Falle handelt es sich aber wohl meistens um die zufällige oder ätiologisch, z. B. durch Syphilis, bedingte Combination zweier Krankheiten.

Zuletzt entwickelt sich immer das bekannte Bild der schwersten Herzinsufficienz, bei verschiedenen Menschen nach sehr verschieden langer Zeit; es gibt Leute, die jahrelang, ehe sie dahin kommen, ein ganz erträgliches Dasein führen. Und dieses Stadium selbst kann nun wieder recht lange Zeit dauern, bei der chronischen Myocarditis und manchen Klappenfehlern der Mitralis — und bei diesen ist es ja auf das Bestehen einer Myocarditis zurückzuführen — wohl am allerlängsten.

Die Qualen dieses Zustandes sind bekannt. So leiden viele Myocarditische bei der langen Dauer desselben ganz ausserordentlich, besonders dann, wenn die Schwäche der linken Kammer die der rechten überwiegt und die Ueberfüllung der Lungen die durch Verlangsamung des Blutstromes an sich schon erzeugte Athemnoth noch zu besonderer Höhe steigert.

Unter allen Umständen treten Erscheinungen von anderen Organen als dem Herzen, soweit sie nicht in der bekannten Weise durch dessen Functionsstörung bedingt sind, vollkommen in den Hintergrund. Einige Male sah ich ein hektisches Fieber mit abendlichen Spitzen bis 40° und zuweilen auch mit Frösten. Die Autopsie erwies mit voller Sicherheit, dass für seine Entstehung andere Gründe als der entzündliche Process im Herzmuskel nicht in Betracht kamen. Auf Mikroorganismen wurde das Herz damals nicht untersucht, indessen wird man nicht fehlgehen, wenn man diese Fälle von Myocarditis den Beobachtungen von subacuter, beziehungsweise chronischer Endocarditis mit Fieber nahestellt, wie sie Leyden zuerst beschrieben [1]) und Harbitz eingehend untersucht [2]) hat. Strepto- und Pneumococcen spielen in deren Aetiologie eine grosse Rolle. Bei den nahen Beziehungen zwischen Myo- und Endocarditis liegt es sehr nahe, unsere Fälle auf gleiche oder ähnliche Ursachen zurückzuführen.

Zuweilen beobachtete ich zugleich mit der Myocarditis schwerere Grade von Anämie. Ihre Entstehung weiss ich nicht zu erklären. Sie ist

[1]) Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. IV, S. 321.

[2]) Harbitz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 8.

auch in diagnostischer Beziehung von Interesse, denn die Deutung der Herzerscheinungen kann dann Schwierigkeiten machen.

Die Diagnose der chronischen Myocarditis beruht auf der Feststellung der Herzinsufficienz in ihren verschiedenen Graden.

Ganz im Anfang kann man, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens noch gut scheint und Störungen der Action ganz in den Vordergrund treten, manchmal schwanken, ob nicht rein nervöse Herzerscheinungen vorliegen. Es kommen dann ganz die gleichen Erwägungen in Betracht, welche wir im Capitel über Arteriosklerose eingehend darlegen werden. Nur möchte ich für die Myocarditis noch schärfer hervorheben, dass sie ohne eine Herabminderung der Leistungsfähigkeit des Herzens, sei es anfangs auch nur gewissen Anforderungen gegenüber, nicht vorkommt. Und ferner tritt doch bei nervösen Menschen die Störung der Schlagfolge viel häufiger nur zeitweise und besonders unter bestimmten Einflüssen auf, während bei Myocarditis die andauernde und regellose Unregelmässigkeit doch das Gewöhnliche ist.

Schon bei diesen beginnenden Fällen muss man aber die Unterscheidung von den Folgen der Coronarsklerose in Betracht ziehen, und diese Nothwendigkeit wiederholt sich in jedem Stadium. Und in jedem mit dem gleich geringen Erfolge. Man kann ja einzelnes diagnostisch Wichtige anführen: Einmal das Vorhandensein oder Fehlen von Erkrankung der äusseren Arterien, dann das Hervortreten der sensiblen Störungen bei der Coronarsklerose, speciell die echte Angina pectoris, die ja bei Myocarditis doch seltener ist, ferner die Combination mancher Fälle von Arteriosklerose mit gesteigertem arteriellem Druck und Herzhypertrophie — beides fehlt bei der reinen Myocarditis immer. Und endlich, wenn man den Verlauf zu berücksichtigen in der Lage ist, das Atypische, Bizarre desselben bei Coronarsklerose, das viel mehr Stetige und langsam, aber unaufhörlich zum Schlechten sich Wendende bei Myocarditis. Indessen im Einzelfalle und besonders bei der ersten Untersuchung wird doch die Unterscheidung immer sehr schwer, häufig ganz unmöglich sein.

Es kommt dann die Differentialdiagnose gegenüber den Herzbeschwerden der Fettleibigen, der Alkoholisten und der Leute mit starken Muskelanstrengungen. Wie die Erscheinungen sich entwickelten, wie sie verliefen, und die Betrachtung der ätiologischen Verhältnisse wird hier die Grundlage abgeben. Auch das Vorhandensein einer Herzhypertrophie in manchen dieser Fälle, die Art des Verlaufes und die Wirksamkeit therapeutischer Bestrebungen sind zu berücksichtigen. Die Untersuchung des Herzens selbst wird nur einen gewissen, und zwar geringen Grad von Sicherheit in der Unterscheidung gewinnen lassen. Niemand, der mit den Verhältnissen vertraut ist, vermag sich darüber zu wundern.

Wie unklar sind doch anatomisch, physiologisch und pathogenetisch alle die genannten Zustände noch! Vielleicht gehören nicht wenige von ihnen überhaupt zur Myocarditis. Je älter ich wurde, je mehr ich sah, je eingehender ich mich mit den Dingen beschäftigte, desto vorsichtiger werde ich. Ganz besonders schwierig sind diese Unterscheidungen dann, wenn Herzinsufficienz besteht. Ist die Leistungsfähigkeit des Organes aber eine leidliche, so haben wir in der Beobachtung der Schlagfolge doch ein gewisses Hilfsmittel insoferne, als andauernde schwere Unregelmässigkeit bei relativ guter Herzkraft ganz wesentlich der Myocarditis und Coronarsklerose, vor Allem der ersteren eigen[1]) und bei den anderen hier in Betracht kommenden Zuständen seltener ist.

Ganz unmöglich an sich ist die Unterscheidung der hier erörterten Formen der Myocarditis von den durch Syphilis bedingten Entzündungen. Hier wird allein das Bestehen von Syphilis bei den Kranken, die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, dass diese Infection dem Herzleiden zu Grunde liegt, auf den richtigen Weg führen können.

Bei Myocarditischen mit einem systolischen Geräusche an der Herzspitze kommt endlich auch noch die Unterscheidung von der gewöhnlichen Mitralinsufficienz in Betracht und bei solchen mit reinen Tönen die von Mitralstenose ohne Geräusche. Bei diesen wird, so lange die Compensation ganz oder bis zu einem gewissen Grade erhalten ist, die starke Betheiligung des Lungenblutstromes und die Hypertrophie der rechten Kammer (Dyspnoë und Accentuation des zweiten Pulmonaltones) doch in der Regel eine Unterscheidung ermöglichen, bei schwerer Herzinsufficienz wird aber ein vorsichtiger Arzt, wenigstens im Anfange, überhaupt keine specialisirten Diagnosen machen.

Die Unterscheidung zwischen musculärer und endocarditischer Mitralinsufficienz ist unmöglich, wenn ein systolisches Geräusch immer vorhanden und sogar der zweite Pulmonalton accentuirt ist. Solche Fälle, in denen man das immer und bis zum Tode beobachtete, kenne ich wohl. Dann gelangt man höchstens zur Diagnose: Mitralinsufficienz mit Myocarditis. Viel häufiger ist aber das Geräusch bei der reinen Myocarditis unbeständig, einmal vorhanden, einmal verschwunden, und zwar hört es auf mit Besserung der Herzaction. Ich sage nicht, dass das unmittelbar charakteristisch sei. Auch bei Endocarditis hängt die Mitralinsufficienz ja sicher zum grossen Theil von mangelhafter Thätigkeit der Muskeln an der Herzbasis ab.[2]) Aber bei der musculären Insufficienz ist der Wechsel doch häufiger und fällt mehr in die Augen. Wenn man dazu die Störungen der Herzaction bedenkt, so wird die sichere Diagnose Myocarditis in der Regel möglich sein und man wird oft sagen können, ob wahrscheinlich

[1]) Vgl. auch Riegel.

[2]) Vgl.: Romberg, Archiv für klinische Medicin. LIII, S. 141.

der Mitralinsufficienz neben den fehlerhaften Contractic auch eine Endocarditis zu Grunde liegt. Oft aber wird sichtige irren und der Erfahrene ein sicheres Urthei wagen. Wir müssen eben daran erinnern, dass bei d die Störungen der Herzaction zum grossen Theile auf Erkrankung des Myocards zurückzuführen sind.

Hört man ein diastolisches Geräusch, so e Diagnose der Myocarditis ausserordentlich. Da es von insufficienz, beziehungsweise Mitralstenose vorhandenen unterscheiden ist, so wird der Vorsichtige hier über Ver hinauszugehen wagen. Immerhin erscheint das wegen d heit dieser Geräusche ohne Endocarditis praktisch kaum

Behandlung. Einer causalen Indication vermö hier beschriebenen Formen der Myocarditis nicht z Syphilis wird besonders abgehandelt. Gegen die aus Erscheinungen der rheumatischen Processe kennen Höchstens wenn der Alkohol als Ursache der Myoca käme, würden wir durch Verbieten von dessen Genu der Wurzel treffen. Uebrigens sind ja alkoholische Ge Fall im höchsten Grade einzuschränken. Denn das mus Aufgabe sein, bezüglich der Diät und der ganzen Leb vermeiden, was einmal grössere Anforderungen an das dasselbe gar direct schädigt. Alles Erforderliche ist in Grundsätzen erörtert. Es hat keinen Sinn, ihnen hie sonderes beizufügen. Auch ob der Kranke liegen oder und umhergehen darf und soll, auch das ist nach al sätzen, aber unter sorgfältigster Berücksichtigung der Kranken eigenthümlichen Verhältnisse zu ordnen. Die Arztes müssen demgemäss auch ganz genau specialisir auf scheinbare Kleinigkeiten eingehen.

Kann man weder gegen die Ursachen der Kran heit etwas thun, noch ihr Weiterschreiten aufhalten, doch andererseits zur Förderung der Herzkraft manch wenn man die vorhandene Musculatur möglichst kr sogar in ihren Leistungen hebt. Deswegen wird man, möglich ist, den Kranken zu Muskelbewegungen anhalt grösster Vorsicht, unter genauester Controle der Reactic denn die Gefahr einer Ueberanstrengung des Herzens es ist ja bekannt, welchen Schaden bei diesen Art Kr den Leuten mit Coronarsklerose eine Oertel'sche Beha kann. Jedenfalls rathe ich zur grössten Vorsicht.

Entschieden harmloser sind Kohlensäurebäder, und zweifellos hat man, besonders von den in Nauheim verabreichten, gute Erfolge auch bei Myocarditis gesehen; ich selbst kenne ganz überraschende. Nur müssen auch hier die Bäder unter eingehendster Berücksichtigung der Wirkung des Einzelbades auf den Organismus verordnet werden.

Stellen sich wirkliche Stauungen ein, so sind Digitalis und seine Ersatzmittel sowie die diuretisch wirkenden Stoffe in der üblichen Weise zu geben. Hier wüsste ich keine besonderen Rathschläge. In manchen Fällen hat sich mir die Darreichung kleiner Dosen von Digitalis (zweimal täglich 0·1 im Infus oder in Pillen) durch Wochen hindurch bewährt, es wurde dadurch die Leistungsfähigkeit des Herzens wenigstens auf einem gewissen Niveau erhalten. Auch hier, namentlich bei den geringeren Graden der Herzinsufficienz, sind Kohlensäurebäder von Nutzen.

In ausserordentlich seltenen Fällen kann eine mit Endocarditis verbundene Entzündung der Herzmusculatur durch die Bildung sich stark zusammenziehender Narben so erhebliche Verengerung einzelner Herzabschnitte hervorrufen, dass dadurch das Bestehen einer Mündungsstenose vorgetäuscht zu werden vermag. Relativ am häufigsten ist das noch am Conus arteriosus. Dann entsteht ein Krankheitsbild, welches dem der Pulmonalstenose ähnlich ist. In dem ersten von Dittrich[1]) beschriebenen Falle dieser Art handelte es sich vielleicht um eine mit einem Stoss gegen die Brust im Zusammenhang stehende, lediglich die rechte Kammer betreffende Myocarditis. Am Conus arteriosus, unterhalb der Pulmonalklappen, hatte sich die Entzündung entwickelt und die Narbenschrumpfungen hatten zu einer sehr erheblichen Verengerung des Conus geführt. Im Gefolge davon war dann die Musculatur der rechten Kammer, welche das Blut in die Lungenarterie treibt, in hohem Grade hypertrophirt. Hammernjk[2]) glaubt, dass in diesem Falle eine vorausgehende Intermittens die Ursache der Myocarditis war.

Dittrich belegte den Befund mit dem eindrucksvollen Namen der »wahren Herzstenose.« Seitdem existirt derselbe in der Literatur und seitdem sind bei unserer Neigung für Curiositäten und seltene (»interessante«) Fälle noch mehrere Beobachtungen ähnlicher Art beschrieben worden.[3])

Dass bei Verengerung des Conus arteriosus ähnliche Erscheinungen wie bei Stenose des Pulmonalostiums entstehen, wurde schon erwähnt. Führen schwielige Processe zu einer Verengerung des Zuganges zur

[1]) Dittrich, Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. Herausgegeben von der medicinischen Facultät in Prag. 6. Jahrgang, 1849, I, S. 157.

[2]) Hammernjk, ebenda. S. 180.

[3]) Literatur bis 1881, siehe bei: Rollett, Medicinische Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1881, S. 161.

Aortenmündung (vielleicht ist auch hier der Beginn der Erkrankung in das Fötalleben zurück zu verlegen), so wird der Kranke natürlich im Princip die gleichen Symptome aufweisen wie bei Stenose der Aorta. In der That wird im Leben dann wohl meist die Diagnose auf diesen Klappenfehler gestellt. Doch ist es auch bereits im Leben gelungen, das Vorhandensein einer Stenose unterhalb der Aortenöffnung zu erkennen.[1]) Sorgfältige Erwägungen über die Umstände, welche, obwohl im Ganzen das Krankheitsbild der Aortenstenose vorhanden ist, doch gegen die Anwesenheit einer solchen sprechen, werden vielleicht zur Diagnose führen können, aber es dürften dann immer zugleich noch andere seltene Herzerkrankungen, wie Geschwülste und Echinococcen in Betracht kommen. Ich möchte auch den Erfolg dieser Art von Diagnostik für die ganze Beurtheilung eines Einzelfalles kaum allzu hoch anschlagen. Es ist hier wirklich mehr ein klinischer Sport als eine naturwissenschaftliche Betrachtung. Und unter allen Umständen ist die grosse Mehrzahl solcher Diagnosen falsch, nur hier und da eine richtig.

Literatur.

Vgl. Literatur bei Carditis und Myocarditis im Allgemeinen und bei Arteriosklerose.

Bardet et Philippe, Revue de médecine. 1891, pag. 345, 603, 660.

Brehme, Ueber Myocarditis fibrosa. Dissertation. Halle 1883.

Davis, Untersuchungen über die Symptome und Behandlung der Herzentzündung. Uebersetzt von Choulant 1816.

Dehio, Congress für innere Medicin. 1895, S. 487. — Derselbe, Ueber Myofibrosis. Archiv für klinische Medicin. LXII, S. 1.

Déjérine, Progrès médic. 1880, pag. 781.

Duchek, Herzkrankheiten. S. 118.

Hampeln, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Stuttgart 1892.

Hochhaus und Reinecke, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 46.

Huber, Virchow's Archiv. Bd. LXXXIX, S. 236.

Kauffmann, Zur Diagnose der schwieligen Myocarditis. Diss. Strassburg 1881.

Kelle, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLIX, S. 442.

Krehl, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVI, S. 454.

Lauche, Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non valvulaires. Christiania 1895.

Neumann, Statistischer Beitrag zur interstitiellen Myocarditis. Diss. Berlin 1886.

Oppolzer, Herzkrankheiten. S. 57.

Radasewsky, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVII, S. 381.

Rausch, Ueber Myocarditis chronica fibrosa. Dissertation. Jena 1899.

Riegel, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XIV, S. 359.

Rühle, Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII, S. 82. — Köster's Nachtrag dazu.

Ronde, Zur Aetiologie der Herzschwielenbildung. Dissertation. Augsburg 1893.

Thiele, Ueber den Zusammenhang von Herzschwielen mit Erkrankungen der Coronararterien. Dissertation. Göttingen 1892.

Trévoux, Archives de physiologie. 1887.

[1]) Rollett, l. c.

Die Erkrankungen des Herzmuskels bei Tuberculose.

Eine den Organismus inficirende Tuberculose kann auf die verschiedenste Weise das Herz in Mitleidenschaft ziehen. Von der tuberculösen Pericarditis und der im Gefolge einer Lungentuberculose gar nicht so selten eintretenden Endocarditis ist hier natürlich nicht die Rede, sondern programmgemäss beschränken wir uns auf die Erkrankungen des Herzmuskels.

Da ist zunächst die Hypertrophie der rechten Kammer zu erwähnen, welche namentlich langsamer verlaufende und die Lungenblutbahn in erheblicherem Grade beschränkende Formen von Tuberculose der Lungen im Gefolge haben können. Darüber siehe später.

Eine eigentliche Herztuberculose kann im Myocard die Bildung zahlreicher miliarer Knötchen hervorrufen. Das findet man gar nicht so selten bei allgemeiner Miliartuberculose, aber besondere klinische Zeichen sind daraus nicht abzuleiten. Labbé hat bei schwerster Herzschwäche eine diffuse tuberculöse Infiltration des Herzmuskels gefunden. Wenn nach anderen entzündlichen Processen ein Analogieschluss erlaubt ist, so wird man in solchem Falle die anatomische Veränderung unbedingt als die Grundlage der Functionsstörung ansehen dürfen.

Sehr selten finden sich Solitärtuberkel im Herzen. Diese verlaufen entweder ohne klinische Erscheinungen zu erzeugen, oder sie rufen, falls sie grössere Dimensionen erreichen, die Symptome einer Geschwulst hervor. Darüber siehe das folgende Capitel. Dort ist auch erwähnt, wie kümmerlich die Diagnose in solchen Fällen sich darstellt; von einer irgendwie sicheren Unterscheidung zwischen Solitärtuberkeln und anderen Geschwülsten kann natürlich keine Rede sein.

Ich gehe auf diese Dinge absichtlich nicht näher ein, weil eine erfolgreiche Erörterung der Herztuberculose die Verhältnisse des Endo-, Myo- und Pericards zusammen berücksichtigen muss. Gerade bei der Tuberculose stehen die pathologischen Processe an diesen drei Gebilden oft in sehr nahem Verhältniss der Abhängigkeit. Recht häufig ist eine Tuberculose des Pericards der Ausgangspunkt, und andererseits ist vom Myocard aus immer das Endocard und damit das Blut in hohem Grade gefährdet. Das sind aber Verhältnisse, welche über das Gebiet der Herzmuskelkrankheiten hinausgehen.

Literatur.

Claessen, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 8.

Grancher, Progrès méd. 1879, Nr. 32.

Hirschsprung, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XVIII, S. 283.

Kaufmann, Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 31.

Labbé, Revue mens. des malad. de l'enfance. Juni 1896. Ref.: Centralblatt für innere Medicin. 1897, S. 811.

Leyden, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 1 und 2.

Lueken, Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe, Bd. XXIII, S. 211.

Mosch, Wiener medicinische Presse. 1896, Nr. 30/31. Ref.: Virchow-Hirsch. 1896, Bd. II, S. 130.

Nattan-Larier, Bull. de la soc. anatomique de Paris. 1897, Nr. 12. Ref.: Centralblatt für innere Medicin. 1898, S. 654.

Pollak, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXI, S. 185. Daselbst Literaturangaben.

Püschmann, Ein Beitrag zu pathologischen Anatomie der Herztuberculose. Dissertation. Leipzig 1896. (Sehr gute Arbeit unter Schmorl's Leitung).

Recklinghausen v., Virchow's Archiv. Bd. XVI, S. 172.

Sänger, Archiv der Heilkunde. Bd. XIX, S. 448. Daselbst ältere Literatur.

Die Geschwülste und Parasiten des Herzmuskels.

Wie die Beobachtungen der pathologischen Anatomie lehren, kommen am Herzmuskel Echinococcen und Cysticerken sowie die verschiedensten Arten von Geschwülsten vor. Die letzteren können entweder primär sein, und dann von Musculatur, Bindegewebe oder Endocard ausgehen. Das ist sehr selten. Wesentlich häufiger findet man Metastasen von anderen Orts entstehenden Tumoren. Zahlreiche Beobachtungen dieser Art sind gesammelt, und wer die Literatur darüber erschöpfend zusammenstellen will, wird sich auf ein nicht geringes Material zu stützen vermögen.

Trotzdem bleibt die Bemerkung Oppolzer's, dass diese Dinge kein klinisches Interesse haben, zurecht bestehen, »weil sie kaum je diagnosticirbar sind«. Von der pathologisch-anatomischen und allgemein pathologischen Bedeutung, welche die Herzgeschwülste haben, sehen wir hier natürlich ganz ab. Für uns ist die Frage zu stellen: wie weit hat der Arzt mit dem Vorkommen von ihnen zu rechnen, wie weit sind sie einer Erkennung zugänglich?

Da muss man zunächst sagen, dass eine grosse Anzahl von Herzgeschwülsten sowohl wie von Parasiten, über welche in der Literatur berichtet ist, zufällige Befunde darstellen. Die betreffenden Menschen hatten entweder überhaupt keine Krankheitserscheinungen dargeboten, oder sie zeigten die Symptome einer primären Geschwulst an irgend einer Stelle des Körpers, aber keine Störungen von Seiten des Herzens. Ein Theil der Leute war plötzlich und unerwartet gestorben. In diesen Fällen wird dann, wenn man primäre Herde kennt, vielleicht ab und zu eine Vermuthung darüber möglich sein, welche Momente schliesslich den Tod herbeiführten — von einer Diagnose kann man nicht reden. Zuweilen stellen sich, ohne dass das Krankheitsbild bisher eine Erklärung gab, durch Verschleppung von Geschwulstmassen oder von Theilen eines geplatzten Echinococcus multiple Embolien ein — mehr als Möglichkeiten wird man auch dann nicht auszusprechen wagen.

In manchen Fällen können die Parasiten oder Geschwülste ein Krankheitsbild von Seiten des Herzens erzeugen. Aber auch dann wird man das im Leben vielfach mit einem der gewöhnlichen und häufigen Zustände identificiren.

Und das mit vollem Recht, denn wenn wir nicht ins Blaue hinein diagnosticiren wollen. müssen wir streng daran festhalten, dass die

gewöhnlichen Krankheitszustände im Einzelfalle mehr Wahrscheinlichkeit haben vorhanden zu sein, als die absonderlichen.

Manchmal ist aber die Vermuthung auf die Anwesenheit eines dieser seltenen Momente doch möglich. Namentlich dann, wenn die Symptome von Herzinsufficienz vorhanden sind, ohne dass alle Erscheinungen zu einem der gewöhnlichen Krankheitsbilder stimmen. Z. B. können Geschwülste oder Parasitenblasen ein Herzostium zu Zeiten oder in bestimmten Lagen verengen oder freilassen. Oder die Vergrösserung des Herzens erstreckt sich in besonders auffallender Weise nach einer Seite hin, ohne dass das zu einem der gewöhnlichen Krankheitszustände passt. Oder es äussern sich schwere Stauungen im Gebiete einer Vene, während andere Theile, welche bei nur gewöhnlicher Herzschwäche mitbetroffen sein müssten, ganz frei bleiben. Das sind einzelne Möglichkeiten; ausser ihnen gibt es noch viele andere. Es hat keinen Sinn, auf die Einzelheiten einzugehen, denn jeder Krankheitsfall ist wieder anders, und wer vollständig sein will, müsste thatsächlich eine Uebersicht über die ganze Casuistik geben. Wer sie kennt, wird im Vortheil sein. Werthvoller noch scheint mir der für den Arzt nun einmal nothwendige diagnostische Instinct, sowie eine ganz sorgfältige und eingehende Berücksichtigung aller von Seiten des Herzens, des Kreislaufes, sowie sämmtlicher anderer Organe sich darbietenden Verhältnisse.

Literatur.

Berthenson, Virchow's Archiv. CXXXII, S. 390.

Birch-Hirschfeld, Specielle pathologische Anatomie. 4. Aufl., II., S. 144.

Bobowicz, Des hydatides du cœur chez l'homme. Thèse. Paris 1878.

Bodenheimer, Beitrag zur Pathologie der krebsartigen Neubildungen am Herzen. Dissertation. Bonn 1865. Ref.: Cannstatt. 1865, II. S. 232.

Czapek, Prager medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 39/40. Ref.: Schmidt's Jahrbücher. CCXXXIII, S. 207.

Duchek, Herzkrankheiten. S. 210.

Fraenkel E., Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. 1889. S. 102.

Friedreich, Herzkrankheiten. S. 315.

Fuhrmann, Beitrag zur Casuistik der primären Neubildungen des Herzens. Dissertation. Marburg 1899. Mit Uebersicht über die Literatur.

Griesinger, Archiv für physiologische Heilkunde. 1846. V. S. 280.

Hektoen, Med. News. 1893, 18. Nov. Ref.: Virchow-Hirsch. 1893. II. S. 213.

Jürgens, Berliner klinische Wochenschrift. 1891, Nr. 42.

Knaggs, Lancet. 1896. 4. Jan. Ref.: Centralblatt für innere Medicin. 1896. S. 580.

Lucken, Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe. XXIII, S. 201.

Marchand, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 1.

Mosler, Zeitschrift für klinische Medicin. VI, S. 215. Daselbst Literatur über Cysticerken und Echinococcen des Herzens.

Mosler und Peiper, Dieses Handbuch. Bd. VI., S. 143.
Oesterlen, Virchow's Archiv. XLII, S. 404.
Pawlowsky, Berliner klinische Wochenschrift. 1895. Nr. 18/19.
Peacock, Transactions of the patholog. society. XXIV, S. 37. Ref.: Virchow-Hirsch. 1873, II, S. 136.
Pétrand, Lyon méd. 1893. Ref.: Virchow-Hirsch. 1893, II, S. 199.
Petrochi, Sperimentale. 1897. Ref.: Centralblatt für innere Medicin. 1898, S. 635.
Pic et Bret, Cancer secundaire du cœur. Revue de médecine. 1891, S. 1022.
Rieder, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1889.
Robin, Archives de médecine expérimentale. 1893.
Rokitansky, Pathologische Anatomie. 3. Aufl., II, S. 280.
Schroetter v., Herzkrankheiten. S. 262.
Virchow, Charité-Annalen. 1881. S. 663.
Waldvogel, Fibrom des Herzens. Dissertation. Göttingen 1885.
Zander, Virchow's Archiv. LXXXVI, S. 507.
Ziegler, Specielle pathologische Anatomie. 9. Aufl., S. 51.

Die Syphilis des Herzens.

Alle Theile des Herzens kann die Syphilis ergreifen: am Pericard erzeugt sie fibröse Entzündung und Gummata; es können die Gefässe der syphilitischen Endarteriitis zum Opfer fallen und alle Folge-Erscheinungen der Coronarsklerose sich einstellen. Am Muskel gibt es einmal die Folgen der Gefässerkrankung, dann diffuse interstitielle Entzündungen, die echte Myocarditis, und es können sich Gummata in verschiedenster Zahl und Grösse, sowie an den verschiedensten Stellen ausbilden. Wenn dazu noch schrumpfende verruköse und gummöse Processe am Endocard kommen, so sieht man, dass Gelegenheit zu den mannigfachsten Störungen gegeben ist.

Die Erkrankung der Gefässe und des Muskels ist entschieden das Wichtigste und Häufigste; es dürfte da auch jede Art von Veränderung für sich allein vorkommen. Das ist für die Arteriitis verständlich, denn sie kann den Tod zur Folge haben, ehe noch am Muskel sich Folge-Erscheinungen einstellten. [1]) Auch Gummabildung und interstitielle Myocarditis kommen jedes für sich vor, aber naturgemäss ist die Verbindung aller dieser Processe wohl am häufigsten, speciell die von Arteriitis und Myocarditis. Die Erkrankungen des Endo- und Pericards treten ganz wesentlich secundär, abhängig von der Affection des Muskels, kaum je für sich allein ein.

Bei dem Bestehen einer chronischen fibrösen Myocarditis, wie sie allein vorkommt, oder auch nicht selten die Gummata der Muskelwand begleitet, können grössere Theile der Kammerwände bindegewebig entarten, und das kann genau wie bei der einfachen Myocarditis oder den Folgen der Coronarsklerose Ausbuchtungen der Wand, also die Bildung von Aneurysmen des Herzens zur Folge haben. Diese, sowie auch erkrankte Stellen der Vorhofswand reissen dann leicht ein, und es entsteht eine tödtliche Blutung.

Es ist bekannt, dass die Syphilis auch die Körpergefässe, namentlich die Arterien, häufig ergreift. Da möchte ich hier die Erkrankung des Anfangstheiles der Aorta erwähnen, denn wegen der Verengerung oder Verlegung der Mündung der Kranzarterien äussert diese sich ja ganz wesentlich durch Herzerscheinungen. So wie das bei der gewöhnlichen Sklerose vorkommt, so vermag auch die syphilitische Aortitis alle Folgen des

[1]) Siehe z. B. Kockel's Fall.

Kranzarterienverschlusses, speciell gerade schwere Angina pectoris und plötzlichen Tod hervorzurufen.

Die Syphilis des Herzens ist sicher nicht häufig. Ob sie aber wirklich nur so selten vorkommt, wie einzelne Statistiken behaupten, erscheint uns doch mehr als zweifelhaft. Die Schwierigkeiten der Beurtheilung sind eben sehr grosse. Denn, so viel ich sehe, ist unmittelbar charakteristisch für die syphilitische Natur eines Processes nur die Bildung von Gummata. Den übrigen Formen der Endo-, Myo- und Pericarditis, sowie der Arteriitis, welche unzweifelhaft im Gefolge der Syphilis vorkommen, kann man den Ursprung nicht ansehen. Es ist deswegen für den Beurtheiler ein weiter Spielraum gelassen, ob und wie weit er anatomisch nicht charakteristische Processe, welche sich bei notorischen Syphilitikern finden, für specifisch halten will oder nicht. Dadurch können die Angaben über die Häufigkeit syphilitischer Processe am Herzen ausserordentlich verschieden ausfallen.

Die gleichen Verhältnisse erschweren die Beurtheilung am Krankenbette natürlich ebenfalls im hohen Masse; Curschmann hat das in klarster Weise auseinandergesetzt.[1]) Wenn uns der pathologische Anatom nicht immer mit Sicherheit zu sagen vermag, ob entzündliche Processe am Herzen der Syphilis direct zugehören oder nicht, wie sollen wir es dann wissen!

Allerdings haben wir Anhaltspunkte für unser Urtheil an den Folgen gewisser Arzneimittel. Wohl gebe ich ohne Weiteres zu, dass Quecksilber und Jod an sich gerade auf die mit dem Kreislaufe in Beziehung stehenden Organe einwirken können. Quecksilber erhöht ja die Harnabscheidung oft in stärkstem Masse und vermag dadurch allein schon dem Kreislauf die werthvollsten Dienste zu leisten. Den Werth des Jods für die Besserung der Arteriosklerose, speciell auch der Coronarsklerose lernt man mehr und mehr schätzen. Indessen wenn diese beiden Stoffe in so prompter und einwurfsfreier Weise, wie z. B. bei Curschmann's Kranken, schwere Herzerscheinungen beseitigen, so ist an der Specifität der zu Grunde liegenden Störungen gewiss nicht zu zweifeln. Also retrospectiv haben wir bei gehöriger Kritik in den Erfolgen unserer Therapie doch sehr werthvolle Anhaltspunkte dafür, ob Herzerscheinungen syphilitischer Natur sind oder nicht. Da aber in dem Masse, wie Heilmittel wirksam werden, gleichzeitig der Umfang pathologisch-anatomischer Forschung sich einschränkt, so erwachsen der Erweiterung unserer Kenntniss doch gewisse und nicht geringe Schwierigkeiten. Das ist ganz ähnlich wie am Centralnervensystem. Auch hier sind die Grundlagen für eine Reihe von Krankheitsbildern noch vielfach dunkel, weil für nicht wenige, eben gerade die frischen, leichten und heilbaren, die ausreichenden pathologisch-anatomischen Beobachtungen fehlen.

[1]) Curschmann, Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. 1893.

Die syphilitische Erkrankung des Herzens tritt in der Regel spät, etwa sechs bis zehn Jahre nach der Infection, auf. Das ist wenigstens das Häufigste. Ausnahmen davon sind natürlich beobachtet worden; wir wissen ja auch sonst, dass aus Gründen, welche wir zunächst noch nicht recht einsehen, tertiäre Erscheinungen sich zuweilen auffallend frühzeitig einstellen.

Wie weit schon während der sogenannten secundären Periode der Krankheit das Herz so am Process betheiligt sein kann, dass man von einer Herzkrankheit zu sprechen das Recht hat, lässt sich vorerst noch nicht entscheiden. Grassmann hat, nachdem Fournier auf diese Dinge aufmerksam gemacht, eine grosse Anzahl Syphilitischer während des Secundärstadiums untersucht; auch Mračeк (S. 389 seiner Arbeit) beschäftigt sich mit den während der Secundärperiode vorkommenden Symptomen von Seiten des Kreislaufes. Aus nahe liegenden Gründen fehlt bisher jegliche anatomische Grundlage, und nach der rein klinischen Betrachtung sind die Symptome ganz wesentlich den bei anderen Infectionskrankheiten vorkommenden an die Seite zu setzen. Programmmässig haben wir diese nur so weit hier betrachtet, als ihnen ausgesprochene Veränderungen des Herzens zu Grunde liegen, und wir gehen deshalb auch auf die Verhältnisse des Kreislaufes während der secundären Periode der Syphilis hier nicht ein.

Auch bei Syphilis congenita kann das Herz in specifischer Weise erkranken; Virchow, Kantzow und Mračeк beschreiben solche Fälle — für die klinische Betrachtung können wir sie auslassen, denn über Krankheitserscheinungen dabei ist bisher nichts bekannt.

Wenn wir die klinischen Erscheinungen der Herzsyphilis erörtern wollen, wird man darzulegen haben: welche Symptome machen die gummösen Processe, und auf welchem Wege gelingt es, die durch das Gift der Syphilis am Herzmuskel und an den Coronararterien erzeugten Entzündungen von denen anderen Ursprunges zu unterscheiden?

Gummata können zunächst symptomlos verlaufen und dann zu einem ganz unerwarteten plötzlichen Tode führen. Wie bei anderen Geschwüsten sieht man auch bei der Syphilis gar nicht so selten, dass Leute, ohne je über Herzbeschwerden geklagt zu haben, plötzlich sterben und die Section dann eines oder mehrere Gummata im Herzen aufweist. Es ist ganz auffallend, wie häufig die Literatur über Herzsyphilis plötzliche und unerwartete Todesfälle aufführt.

Aber die Entwicklung gummöser Neubildungen am Herzen kann sehr wohl auch während des Lebens deutliche Erscheinungen machen, und das sind dann im Wesentlichen die gleichen wie sie durch die diffusen luetischen Processe im Muskel hervorgerufen werden. Diese wieder unterscheiden sich natürlich a priori nicht principiell von den anderer chronischer Muskelerkrankungen und von denen der Coronarsklerose.

Irregularität und Inäqualität der Herzaction, Beschleunigung des Pulses wie auch Verlangsamung, Erweiterungen einer Kammer oder beider mit systolischen Geräuschen an der Spitze oder auch an der Basis kommen vor. Die Leistungsfähigkeit der Ventrikel kann in allen Abstufungen gestört sein, von den geringsten Herabsetzungen der Kraft bis zum bekannten Bild der ausgesprochenen gewöhnlichen Herzschwäche.

Dabei bestehen sehr häufig subjective Beschwerden: Palpitationen, Druck auf der Brust, Oppression, Beängstigung und Schmerzen bis zur ganz voll entwickelten echten Angina pectoris. Anfälle von Asthma cardiale können sich auch zeitig einstellen und eines der ersten Symptome sein.[1])

Diagnose. Man sieht also bei Herzsyphilis die bekannten, leider so vieldeutigen Erscheinungen der chronischen Störung der Muskelfunction am Herzen. Wie und wann ist es möglich, sie im Einzelfalle als syphilitische zu deuten? Die anatomischen Schwierigkeiten sind schon hervorgehoben und dazu kommt noch für den Arzt, dass man die die Diagnose sichernden Gummata im Leben nicht erkennen kann!

Das Bedeutsamste wird immer bleiben, dass Herzstörungen mehr oder weniger schnell sich entwickeln, entweder ohne andere charakteristische Erscheinungen aber bei notorisch Syphilitischen, oder in Begleitung von deutlich syphilitischen Symptomen, z. B. Veränderungen an Haut, Schleimhäuten, Knochen, Leber. Dann besteht doch jedenfalls die Möglichkeit, dass auch das Herz durch die gleichen Momente geschädigt ist, und diese wird sogar zur Wahrscheinlichkeit, wenn alle anderen Ursachen für die Entstehung einer Herzkrankheit fehlen. Gewiss muss man mit der Annahme »fehlender anderer Ursachen« sehr vorsichtig sein, denn von den beiden Zuständen, welche differentialdiagnostisch jedenfalls in erster Linie in Betracht kommen: Coronarsklerose und die früher beschriebene einfache chronische Myocarditis ist die erstere sehr häufig, die zweite mindestens nicht selten, und wie die Erörterungen in den betreffenden Capiteln darlegen, ist es ja mit der Verwerthung von Ursachen in diesen Fällen überhaupt schwierig. Aber einiges über dieselben ist doch bekannt, und speciell weiss man mancherlei über die gesammten Umstände, unter denen gerade die Coronarsklerose auftritt. Wenn Symptome, welche mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Erkrankung der Kranzgefässe hindeuten, z. B. ein typischer Anfall von Stenocardie, sich bei Leuten finden, an denen die Existenz einer gewöhnlichen Coronarsklerose mindestens auffallend erscheint, wie z. B. bei jungen Leuten, speciell bei jüngeren Frauen, so wird das auf die Vermuthung einer Herz- und Gefässsyphilis führen können. Ich weiss wohl, dass die Erkrankungen der Arterien mehr und mehr, wohl im Zusammenhang mit

[1]) Vgl.: Rosenfeld, Medicinisches Centralblatt des württembergischen ärztlichen Vereines. 1882, Bd. LII, Nr. 38.

unseren complicirten Lebensverhältnissen, auch bei jungen Menschen anzutreffen sind. Aber immerhin muss das die Aufmerksamkeit erregen und wird dieselbe nach bestimmter Richtung lenken, wenn die Möglichkeit von Syphilis besteht oder gar Zeichen dieser Krankheit sich finden. Eine peinlichste Erhebung der Anamnese, ein gewisses Ahnen und vor Allem die sorgfältigste Untersuchung des ganzen Körpers wird natürlich unter allen Umständen die Hauptsache sein. Auch hier wieder gibt es die bekannten Einschränkungen: weder brauchen alle Herzerscheinungen bei Syphilitikern luetischen Ursprungs zu sein, noch ist es durchaus nothwendig, dass man bei Herzsyphilis unter allen Umständen auch gleichsinnige Veränderungen an anderen Organen finde. Aber trotzdem fallen Wahrscheinlichkeit und Sicherheit bestehender Syphilis in hohem Grade in die Wagschale. Mit der Annahme von der »Unmöglichkeit« der Syphilis sei man sehr vorsichtig.

Bei ausgesprochener Syphilis soll man, so viel ich sehe, auch mit scheinbar ganz unscheinbaren Symptomen, z. B. Palpitationen und Veränderungen der Herzaction, recht aufmerksam sein. Die Beachtung der Literatur lehrt entschieden, dass Leute, welche mehr oder weniger schnell starben und deren Herz bei der Section syphilitische, speciell gummöse Veränderungen aufwies, dass solche doch schon vorher an geringen Beschwerden der genannten Art gelitten. Unter harmlosen Verhältnissen wird man gegenwärtig sehr geneigt sein, solche für nervös zu halten, höchstens die Existenz einer Coronarsklerose in Erwägung ziehen. Man kann sich des Gedankens nicht erwehren, dass eine rechtzeitige Diagnose gerade hier mancherlei Gutes stiften könnte.

Am wenigsten war bis jetzt von den Symptomen der Herzkrankheit selbst die Rede. Aber ich kann nicht finden, dass sie irgend etwas Charakteristisches haben. Höchstens die Umstände, unter denen sie auftreten, können auf einen besonderen Ursprung hinweisen, und da möchte ich immer wieder auf die Momente hindeuten, welche eine Erkrankung der Kranzgefässe anzeigen.

In hohem Grade zu beachten ist es ferner immer, wenn etwas am Krankheitsbild nicht so ganz in den gewöhnlichen Rahmen hineinpasst. Da müssen wir vor Allem dringend eine genaue Berücksichtigung des Unterleibes, speciell der Leber und der Milz empfehlen. Da die Syphilis mit dem Herzen gleichzeitig auch die Leber ergreifen kann, so ist es möglich — und kommt thatsächlich vor — dass Abdominalerscheinungen, wie z. B. Ascites und Milztumor ganz auffallend in den Vordergrund treten und nur eine besondere Erkrankung der Leber das zu erklären vermag. Eine solche stützt aber ihrerseits wieder die Vermuthung auf Syphilis, zumal wenn die Palpation der Leber charakteristische Erscheinungen bietet.

Wenn ich vorhin sagte, dass Myocarditis chronica und Coronarsklerose am leichtesten mit Syphilis des Herzens verwechselt werden können, so kommen doch für die Differentialdiagnose eventuell auch alle anderen Störungen des Herzmuskels in Betracht, z. B. die durch Muskelanstrengungen hervorgerufenen Dilatationen, und die Entscheidung kann natürlich ganz besonders schwierig, ja unmöglich werden, wenn starke Körperanstrengungen bei einem Menschen zu Herzstörungen führen, welcher notorisch an Syphilis leidet.[1]) Hier ist zu bedenken, dass Infectionskrankheiten an sich die Resistenzfähigkeit des Herzens gar nicht selten herabsetzen. Aus diesem Grunde können bei Syphilitischen Herzstörungen der verschiedensten Art ganz besonders leicht eintreten.

Behandlung. Bei der Schwierigkeit und Unsicherheit der Diagnose wird der Entschluss, ob und wann man eine energische und specifische Behandlung einleiten soll, nicht leicht zu fassen sein. Ich möchte gerade auf Grund der Curschmann'schen Beobachtungen dringend rathen, falls irgendwie gesicherte Anhaltspunkte für das wahrscheinliche Bestehen einer Herzsyphilis vorliegen — absolut sicher wird sich ja die Diagnose kaum je stellen lassen — mit der Darreichung von Quecksilber und Jodkalium zu gleicher Zeit nicht zu lang zu warten. Ob man gleichzeitig oder vorher Digitalis geben soll, muss natürlich für jeden Einzelfall besonders entschieden werden; für diese Erwägung kann allein die Leistung des Herzens massgebend sein. Hat man irgendwie die Möglichkeit und das Recht zu warten, so ist es meines Erachtens besser, Digitalis nicht zu geben, weil so diagnostisch klarere Verhältnisse geschaffen werden, und das ist doch für später von grossem Vortheil. Aber selbstverständlich darf dabei nichts riskirt werden.

Vor der Darreichung von Quecksilber und Jod braucht man sich auch bei schwerem Zustande des Kranken nicht zu scheuen. Wir sind ja jetzt unter allen Umständen in der Lage, beide Arzneimittel ohne Nachtheil für den Kranken zu geben, und es kommt hinzu, dass, wie schon oben und früher hervorgehoben wurde, beide Stoffe ja ohnehin die Kreislaufsapparate günstig beeinflussen.

Vom Quecksilber würde ich rathen, graue Salbe (4—5 gr) auf die Haut einzureiben, von Jodkalium etwa zwei- bis dreimal täglich 1 gr nehmen zu lassen. In sehr eiligen oder hartnäckigen Fällen können grössere Gaben beider Mittel nothwendig werden.

Prognose. Bei frühzeitig eingeleiteter specifischer Behandlung besteht doch auch Aussicht, dass die Prognose der Herzsyphilis sich künftighin bessert. Dafür liegen sogar schon klinische Erfahrungen vor. Wenn bisher die Prognose meist für ganz trostlos galt, so hängt das wohl

[1]) Siehe z. B. den Fall von: Rosenthal, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897 (Nr. 9), Vereinsbeilage, S. 57.

damit zusammen, dass man vielfach die Syphilis des Herzens nur von Sectionen her kennt. Wir wissen aber auch von allen übrigen Organen, dass sehr spät eingeleitete Curen nicht viel mehr helfen, weil sie schon grosse Mengen zerstörten, nicht regenerirbaren Parenchyms treffen.

Literatur.

Bargum, Ueber einen Fall von Syphilis des Myocardiums. Dissertation. Würzburg (Jahr nicht angegeben).

Birch-Hirschfeld, Specielle pathologische Anatomie. 4. Aufl., S. 144.

Buchwald, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 52.

Cohnheim, Stenose des Conus arteriosus u. s. w. Dissertation. Würzburg 1891.

Crooke, Virchow's Archiv. Bd. CXXIX, S. 186.

Curschmann, Archiv aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. 1893, S. 226.

Ehrlich, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. I, S. 378.

Grassmann, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 18/19.

Graeffner, Archiv für klinische Medicin. Bd. XX, S. 611.

Hartge, Fünf Fälle von Herzsyphilis. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 42; ref.: Virchow-Hirsch. 1899, Bd. II, S. 133.

Huth, Ueber den Einfluss der Syphilis auf die Circulationsorgane. Dissertation. Breslau 1873.

Jacquinet, Gaz. des hôp. 1895, Nr. 93; ref.: Centralblatt für klinische Medicin. 1896, S. 17.

Jodlbauer, Ein Fall von Syphilis des Herzens. Dissertation. München 1897.

Jullien, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1879, pag. 892.

Kantzow-Virchow, Virchow's Archiv. Bd. XXXII, S. 211.

Kockel, Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. 1893, S. 294.

Lancereaux, Archives générales. 1873, 6. Sér., Vol. XXII, II, pag. 42.

Lang, Die Syphilis des Herzens. Wien 1899. Mit Literatur.

Leyden, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1883, S. 419.

Mayer, Ueber heilbare Formen chronischer Herzleiden u. s. w. Aachen 1881.

Mračeк, Ergänzungshefte zum Archiv für Dermatologie und Syphilis. 25. Jahrgang, 1893, Bd. II, S. 279. Eigene Fälle und Uebersicht über die Literatur.

Müller, Ueber die Syphilis der Circulationsorgane. Dissertation. Berlin 1868.

Neumann, dieses Handbuch. Bd. XXIII, S. 462.

Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1860.

Palma, Prager medicinische Wochenschrift. 1892; ref.: Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCXXXVIII, S. 92.

Pelletier, Archives de méd. et de pharmac. militaire. 1890; ref.: Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCXXIX, S. 198.

Petit in: Traité de médecine. Bd. V, S. 137.

Philipps, Lancet. 1897.

Preussler, Ueber die Syphilis der Eingeweide. Dissertation. Breslau 1867.

Sacharjin, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVI, S. 388.

Testa, Herzkrankheiten. S. 86.

Virchow, sein Archiv. Bd. XV, S. 282. — Derselbe, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, S. 441.

Wagner E., Archiv der Heilkunde. Bd. VII, S. 524.

Die im Gefolge der Arteriosklerose auftretenden Herzkrankheiten.

Die Arteriosklerose hat wegen ihrer grossen Häufigkeit jetzt eine ausserordentliche Bedeutung für den Arzt; sie wird in diesem Handbuche, natürlich in einem eigenen Capitel, ausführlich erörtert werden. Trotzdem können wir nicht verzichten, auf sie einzugehen, denn kaum ein anderer pathologischer Process führt direct oder indirect so häufig zu Functionsstörungen des Herzmuskels wie die Arteriosklerose.

Aber naturgemäss muss diese Darstellung eine unvollkommene und lückenhafte bleiben. Die chronische Arteriitis ist in der Regel über den ganzen Körper verbreitet, von Seiten der verschiedensten Organe rühren die durch sie erzeugten Krankheitserscheinungen her und im buntesten Wechsel, in der denkbar grössten Mannigfaltigkeit machen sie sich geltend. Da nun unserer Obhut lediglich das anvertraut ist, was mit dem Herzmuskel zusammenhängt, so können wir immer nur einzelne Theile des grossen Bildes darbieten. Und auch hier ergeben sich noch ganz besondere Schwierigkeiten. Sie sind didaktischer Natur.

Die Arteriosklerose wirkt in dreifacher Weise auf das Herz: einmal durch die veränderte Beschaffenheit der gesammten Gefässbahn und der Strömungsbedingungen in ihr, dann durch die Erkrankung der Kranz- und der Nierengefässe, und endlich durch die Bildung sklerotischer Klappenfehler, ganz vorwiegend an den Semilunarklappen der Aorta, entschieden seltener an den Mitralsegeln. Dieses dritte Moment fällt schon ausserhalb des Bereiches unserer Darstellung, weil die Erörterung der Klappenfehler Herr College v. Jürgensen übernommen hat und eine Trennung der sklerotischen Ventildefecte von den endocarditischen aus mehreren Gründen nicht möglich ist. Aehnliche Schwierigkeiten bereitet die Sklerose der Nierengefässe.

Es bleiben somit für unsere Besprechung der Einfluss der allgemeinen Endarteriitis auf das Herz und die Erkrankung der Kranzarterien. Jede dieser beiden erzeugt die mannigfachsten Symptome, und wiederum beinahe jedes einzelne derselben kommt isolirt für sich vor. Aber andererseits kann wiederum jedes mit jedem anderen vereinigt sein, die Zahl der möglichen Combinationen ist eine ausserordentliche und ebenso die der thatsächlich vorkommenden Symptombilder; fast jeder Kranke bietet etwas Neues.

In diesem Gewirr der Erscheinungen kann man sich zurecht finden nur durch strenges Festhalten des principiell Wichtigen. Darüber müssen wir etwas vorausschicken.

Einiges über Pathogenese und Anatomie der mit allgemeiner Arteriosklerose zusammenhängenden Herzerkrankungen.

Anatomie und Aetiologie der Arterienveränderung können wir eingehend hier nicht darlegen, doch werden aus beiden Gebieten einzelne Fragen hin und wieder gestreift werden müssen. Für uns handelt es sich ja ausschliesslich um das Herz, und da ist zunächst zu fragen:

Wie hat man sich den Einfluss allgemeiner Arteriosklerose auf das Herz vorzustellen? Mancherlei Anschauungen sind möglich. Die sklerotische Arterie ist im allgemeinen stärker elastisch als eine solche mit gesunder Wand.[1]) Es erwächst also dem in das Gefäss einströmenden Blut ein erhöhter Widerstand.

Ob eine Belastung der Herzarbeit aus der grösseren Steifigkeit der Gefässwände abzuleiten ist, hängt von ihrer Verbreitung und Vertheilung im Einzelfalle ab.

Wenn die Verhärtung der Wand so viele Arterien ergriffen hat, dass für das Herz eine Ausgleichung der durch die grössere Elasticität geschaffenen gesteigerten Widerstände mittelst Erweiterung anderer Gefässgebiete nicht mehr möglich ist, oder, wenn Arterien erkrankt sind, welche durch die Grösse des von ihnen versorgten Capillargebietes Druck und Füllung des Gefässsystems ausschlaggebend beherrschen, so dürfte die Sklerose der Arterien einfach durch die veränderte Beschaffenheit ihrer Wände erhöhte Anforderungen an die linke Kammer und, falls dieselben erfüllt werden, Hypertrophie derselben erzeugen — in anderen Fällen Dilatation.

Hasenfeld hat unter Romberg's Leitung diese Dinge in einer sorgfältigen Untersuchung festgestellt.[2]) Herzhypertrophie findet sich aus bekannten Gründen in erster Linie nach Erkrankung der Darmarterien. Ferner ist für die Herzarbeit bedeutungsvoll die Sklerose des ersten Theils der Aorta. Ohne Einfluss bleiben Hirn- und Extremitätengefässe. Immer wird im Gefolge von Arteriosklerose nur das linke Herz hypertrophisch.

Eine weitere Ausdehnung der Beobachtungen wäre bei der Häufigkeit der Arteriosklerose im höchsten Grade wünschenswerth und ist sogar bei der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der durch sie erzeugten anatomischen Processe und Organerkrankungen direct nothwendig.

---

[1]) Vgl.: Polotebnow, Berliner klinische Wochenschrift. 1868, Nr. 35. — Israel, Virchow's Archiv. Bd. CIII, S. 461.

[2]) Hasenfeld, Archiv für klinische Medicin. Bd. LIX, S 193.

Im Vorhergehenden wurde angenommen, dass erkrankte Arterien stärker elastisch sind als gesunde. Das trifft bei Vorhandensein bestimmter anatomischer Processe gewiss zu; doch sind die vorhandenen Beobachtungen sehr spärliche und die Mannigfaltigkeit der die Arteriosklerose charakterisirenden Läsionen der Gefässwand (Neubildung und Schwund von Bindegewebs- und elastischen Fasern, Verfettung, Kalkablagerungen, Ulcerationen) ist eine so erhebliche, dass man mit Verallgemeinerungen sehr vorsichtig sein muss: die Wirkung auf den Grad der Wandelasticität könnte doch eine recht verschiedene sein. Hier helfen nicht Vermuthungen, sondern allein sorgfältige Beobachtungen; die müssen wir haben.

Von der Stärke der Elasticität erkrankter Arterienwände muss die Vollkommenheit der Elasticität getrennt werden; sie ist bei den sklerotischen Gefässen jedenfalls oft herabgesetzt. Das müsste zu einer Erweiterung der erkrankten Arterien führen und demgemäss den Blutstrom ganz anders beeinflussen als die Verhärtung der Wand. Nun verändern aber, wie wir durch die sehr wichtigen Untersuchungen von Thoma wissen, Gefässwände, welche dem Blutdruck nachgeben, ihre Structur. Man stösst also bei Beantwortung der Frage nach dem Verhalten des Blutstromes in sklerotischen Arterien auf ausserordentlich verwickelte Verhältnisse, und wir brauchen zunächst ganz eingehende Untersuchungen aller physikalischen Eigenschaften der erkrankten Gefässe, wie sie für die normalen Gewebe bereits begonnen sind.[1])

Eine eigene Stellung unter den Gefässen, deren Wandveränderung die Thätigkeit des Herzens besonders beeinflusst, nehmen vielleicht die Nierenarterien ein. Wie wir sicher wissen, erzeugen manche chronische Entzündungen der Nieren ausserordentlich starke Hypertrophie nicht nur des linken Ventrikels, sondern beider Herzkammern und Vorhöfe. Nun führt Sklerose der Nierenarterien oft zu einer Erkrankung der Drüse selbst, welche in vieler Beziehung Aehnlichkeit mit den Nephritiden hat, und es liegt deshalb die Vorstellung nahe, dass Veränderungen der Nierenarterien deswegen einen ganz besonderen Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens haben. Doch brauchen wir hierüber noch weitere klinische und anatomische Beobachtungen.

Gerade bei den Nierenkrankheiten gestalten sich die Dinge ausserordentlich verwickelt, insofern eben bei manchen Arten der Nephritis, vor Allem in verschiedenen Fällen (Formen?) der Schrumpfniere vorerst noch nicht zu entscheiden ist, in welchem Abhängigkeitsverhältniss die Erkrankung von Parenchym und Gefässen der Niere steht. Bekanntlich sind ähnliche Verhältnisse wichtig und vielfach erörtert für das Verständniss der Herzhypertrophie bei den verschiedensten Arten des Morbus Brightii. Da wird von ausgezeichneten Forschern eine allgemeine Veränderung der Arterien, welche mit Sklerose wohl identisch ist, ihr mindestens sehr nahe steht, in den Mittelpunkt gestellt, sei es als der

[1]) Vgl.: Triepel, Merkel-Bonnet's anatomische Hefte. Bd. X, 1, S. 1; Bd. XIV, S. 315.

Nierenerkrankung vorausgehend [1]), sei es als von ihr abhängig. [2]) Wir können auf diese Dinge hier natürlich nicht ausführlich eingehen, aber das muss doch erwähnt werden, dass andererseits für die Entstehung mancher im Verein mit Arteriosklerose vorkommenden Herzhypertrophien eine gleichzeitige Erkrankung der Nieren wahrscheinlich von erheblicher Bedeutung ist, und dass sich dann verschiedenartige Abhängigkeitsverhältnisse denken lassen: die Nephritis ist zwar durch eine Erkrankung der Gefässe entstanden, wirkt aber ihrerseits in besonderer Weise auf den Kreislauf ein (arteriosklerotische Schrumpfniere?). Oder die Nephritis ist das Primäre, die Veränderung der Arterien secundär (genuine Schrumpfniere?).

Vorher sei nur noch auf einen besonderen Grund hingewiesen, welcher die Betrachtung dieser Dinge so ausserordentlich verwickelt macht, d. i. die grosse Complication der ätiologischen Verhältnisse. Von den Momenten, welche wir zur Entstehung der Arteriosklerose in Beziehung zu setzen gewohnt sind, vermögen manche auch die Nieren zu schädigen, und vor Allem haben sie, wie die Betrachtungen in früheren Capiteln lehren, einen directen Einfluss auf das Herz: Das Uebermass flüssigkeitsreicher, alkoholischer Getränke, Tabak, Kaffee, körperliche Anstrengungen beeinflussen nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen die Nieren sowohl wie die Arterien und wirken auf die Leistung des Herzens ein. So kommt es, dass man die genannten Dinge so sehr häufig in dem Vorleben der Kranken mit Gefäss-, Herz- und auch Nierenveränderungen findet und dabei so sehr schwer entscheiden kann, in welchem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse die verschiedenen Organerkrankungen zu einander stehen. Auf Schritt und Tritt haben wir die grosse Bedeutung einer Vereinigung mehrerer Momente für die Entstehung krankhafter Zustände an einzelnen Menschen hervorgehoben und jetzt wird es verständlich, dass man verhältnissmässig so selten reine Krankheitsbilder und einfache pathologisch-anatomische Verhältnisse trifft, dass so häufig Herz, Gefässe und Nieren zusammen ergriffen sind, dass die arteriosklerotischen Erkrankungen des Herzens und die Krankheiten der Nieren mit ihren Folgezuständen sich von den in den früheren Capiteln dargelegten Dingen für die Praxis gar nicht immer streng trennen lassen. Wir kommen auf diesen bedeutsamen Punkt im Folgenden nochmals zurück.

Abgesehen davon, dass unter bestimmten Umständen die Erkrankung der Arterienwand als solche die Arbeit des Herzens zu steigern vermag, sei es direct, sei es indirect, ist noch eine zweite Vorstellung über die Beziehungen zwischen allgemeiner Arteriosklerose und Herzthätigkeit möglich, und diese hängt dann nahe zusammen mit Ursachen und Entstehung der Gefässerkrankung. Ob man von einem einheitlichen Ursprung derselben sprechen kann, ist gewiss mehr als fraglich: es gibt kaum ein Moment, welches nicht auch als Ursache von Arteriosklerose aufgefasst wurde. In Wahr-

[1]) Z. B. Gull und Sutton, Medico-chirurg. Transactions. LX. — Lancereaux, Dictionnaire encyclop. des sciences médic. Art.: »Rein«. Sér. 3, Vol. III, pag. 198. Citirt nach Edgren; vgl.: Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. II, S. 148.

[2]) Z. B. Senhouse Kirkes, Medical Times and Gazette. 1855, Vol. II, pag. 516.

heit wissen wir nichts sicheres, als dass die Einwirkung giftiger Substanzen und, wie die sehr wichtigen Beobachtungen von Thoma feststellten, Dehnungen der Arterienwand für bedeutungsvoll gehalten werden müssen. Diese beiden Dinge können natürlich auch wieder in nahem Zusammenhang unter einander stehen.

Das Wichtige für uns wäre die Frage: wenn der Ausbildung der allgemeinen Arteriosklerose thatsächlich eine Dehnung der Gefässwände vorausgeht, worauf würde diese zurückzuführen sein? Dann müsste das Erste im gesammten Krankheitsbild eine Erschwerung des Blutstromes in den kleinsten Arterien oder Capillaren des Körpers also eine allgemeine Erhöhung des arteriellen Druckes sein.

Eine solche kommt ja sicher vor im Gefolge von manchen Nierenkrankheiten, aber keinesfalls würden solche etwa generell als letzte Ursache der Arteriosklerose angesehen werden dürfen. Denn einmal sind bei Nephritis und bei Fällen reiner Arteriosklerose, wie erwähnt, verschiedene Theile des Herzens hypertrophisch und ferner hat eben der grössere Theil der Arteriosklerotiker keine Nephritis.

Wir müssten vielmehr diese Druckerhöhung in Kreislaufsvorgänge verlegen, welche sich unserer Kenntniss vorläufig noch vollkommen entziehen.

Diese von Traube und Huchard vertretene Hypothese hat in der That sehr viel Ansprechendes, denn sie fasst Gefäss-, Herz- und auch gerade die hieher gehörigen Nierenveränderungen (arteriosklerotische Schrumpfnieren) unter einem einheitlichen Gesichtspunkt, dem der Erschwerung des Kreislaufes in den kleinen Arterien zusammen; diese erzeugt jene als coordinirte Erscheinungen.

Indessen bei genauerer Betrachtung erheben sich doch vorerst noch mancherlei Schwierigkeiten. Zunächst: Wenn die Druckerhöhung wirklich jeder Arterienerkrankung vorausgeht, worauf soll man sie zurückführen? Ein Krampf kleiner Arterien, entweder aller oder wenigstens der des Splanchnicusgebietes, wäre zunächst denkbar. Gewiss braucht er nicht stark zu sein, denn in der Formel für die Arbeit des Herzens steht ja der Querschnitt der Gefässe in vierter Potenz. Aber der Krampf müsste immer andauern, und zur Annahme einer permanenten tonischen Contraction, sei es auch von glatten Muskeln, wird man sich nur schwer zu verstehen wagen! Sie wäre meines Wissens analogielos und ihre Autoren müssten sie nicht nur behaupten, sondern erweisen. Man kommt hier auf ganz ähnliche Discussionen, wie sie für die Erklärung der nephritischen Herzhypertrophie stattgefunden haben.

Sehr viel wird für unser ganzes Urtheil in dieser Angelegenheit davon abhängen, wie sich das Herz im Einzelnen verhält. An ihm kann zunächst auch bei sehr ausgebreiteter Arteriosklerose jedes Zeichen von Hypertrophie fehlen. Heisst das aber etwas Anderes, als: Arteriosklerose kann entstehen auch ohne arterielle Druckerhöhung?

Andererseits gibt es Herzhypertrophien, welche nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen direct abhängig sind von der Arteriosklerose. In den

bisher mit einwurfsfreier Methode anatomisch untersuchte war, wie erwähnt, immer nur der linke Ventrikel verdick Sicherheit an, dass ein Hinderniss für den Blutstrom nur i besteht. Bei Nephritis, speciell auch bei Schrumpfniere zweifelhaft in so naher Beziehung zu den uns hier beschä steht, sind aber alle Abschnitte des Herzens hypertrophi höfe.[1]) Das heisst nichts Anderes, als: Es wirkt ein Mom — wenn wir nicht durchaus auf dem Boden mechanisch bleiben wollen — ernährungssteigernd auf alle Teil und die Arterien ein.

Ob die Dinge bei Arteriosklerose nicht manchmal ebe ich noch nicht für ausgemacht halten; da sind weitere u obachtungen nach W. Müller's Methode, wie wir scho nothwendig. Klinisch erscheint eben doch der Gedanke de zwischen Arterien-, Herz- und Nierenveränderung im Sin Erkrankung des Gefässsystems als sehr glücklich. Es wü klärung der abnormen Widerstände im Kreislaufe die glei sie an anderem Orte für die Nierenkrankheiten erwähnt in Betracht kommen, z. B. die Erhöhung der inneren Rei

Indessen ist hier Alles noch zu untersuchen und scheiden, ob Arteriosklerose einerseits, Nierenkrankheiten zur Hypertrophie ungleicher Herztheile führen.

Sicher ist, dass Sklerose bestimmter Gefässgebie Anforderungen an die linke Herzkammer und dami Accommodationsfähigkeit zu Hypertrophie oder Erwe führt. Aus dem Folgenden wird hervorgehen, warum b besonders leicht Functionsschwäche des Herzens entste

Anatomische Bemerkungen zur Sklerose der

Dass Sklerose an den Arterien des Herzens sich die gleichen allgemeinen Ursachen haben wie die Ausb veränderungen an anderen Organen; aus welchen be aber gerade die Kranzgefässe betroffen werden, ist unserer Einsicht vorerst im Ganzen noch vollkommen

Nur Eines darf man vielleicht schon jetzt hervorhebe Erregungen, welche mit lebhaften Einflüssen auf die He zugehen pflegen, vor Allem Kummer und Sorge, schein der Kranzgefässe im besonderen Masse zu begünstigen.

Durch den sklerotischen Process leidet die Bl Herzens, und das führt zu den mannigfachsten Fol Dort, wo Arterien völlig verlegt werden, sterben die M Ernährung und Gaswechsel aufgehoben ist — in dieser die Kranzarterien als Endarterien ansehen — ab (Zieg

[1]) Romberg und Hasenfeld, Archiv für klinische Medi
[2]) Krehl, Pathologische Physiologie. S. 32.

cordis[1]), ihre Substanz wird allmälig entfernt, und an ihre Stelle tritt anfangs zellreiches, später zellarmes Bindegewebe. So entsteht ein Theil der bekannten Herzschwielen. Ihr Umfang ist sehr verschieden gross, aber direct abhängig von der Ordnung der verschlossenen Arterie.

In alten Schwielen lagern sich gern und leicht Kalksalze ab und zuweilen geschieht das in ausserordentlicher Ausdehnung. Dann kann fast die ganze Herzwand steinhart werden; man versteht in der That schwer, wie der Muskel sich noch zu contrahiren vermochte. Solche »Knochenherzen« sind in der Literatur beschrieben und ich selbst habe bei meinem verehrten Lehrer Curschmann eine ganze Sammlung davon gesehen.

Die functionelle Bedeutung des ausgebildeten Bindegewebes festzustellen, dürfte sehr schwer oder ganz unmöglich sein. Schliesslich wird es ja zweifellos auf Grösse, Zahl und Sitz der Herde ankommen, denn wenn ein grösserer Theil der Herzwand schwielig entartet ist, so kann das für die Contractilität sowohl als auch für die Erweiterungsfähigkeit nichts Günstiges bedeuten, und wer wollte auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse des Herzbaues etwa ablehnen, dass ein Degenerationsherd an einzelnen Stellen viel schädlicher sein kann als an anderen? Immerhin sieht man doch gar nicht selten, dass selbst eine grössere Anzahl alter Schwielen sich mit einer relativ guten Leistungsfähigkeit des Herzens verträgt.

Sitzen ausgedehnte Schwielen an einer umschriebenen Stelle der Herzwand, so kann es besonders in der Gegend der Herzspitze, seltener an anderen Stellen, zur Verdünnung und Vorbuchtung derselben kommen, zum sogenannten Herzaneurysma.[2]) Dessen Bestehen hat an sich keine andere pathologische Bedeutung als das ausgedehnter Herzschwielen überhaupt; es ist natürlich auch der Diagnose nicht zugänglich. Nur in seltenen Fällen, wenn die Verdünnung der Wand hohe Grade erreicht, so zerreisst diese zuweilen und dann findet man alle Symptome der schnellen Flüssigkeitsansammlung im Pericardialraume.

Von viel grösserer functioneller Bedeutung scheint mir die mangelhafte Blutversorgung der lebenden Muskelfasern zu sein, wie wir sie einmal in Folge der Verengerung von Kranzarterien oder deren Aesten und weiter bei der Entstehung dieser myomalacischen Herde finden. Zahlreiche experimentelle Erfahrungen stimmen damit überein; auch im Thierversuch wird die Herzthätigkeit am leichtesten gestört durch Veränderungen des Zustandes der Zellen.

[1]) Zur Literatur über diesen Zustand und seine Entstehung vergl. die Capitel über »Carditis« und »Myocarditis«.

[2]) Der jetzt übliche Gebrauch dieses Wortes ist nicht zu verwechseln mit dem von Corvisart verwendeten. Der grosse französische Arzt verstand unter Aneurysma cordis das, was wir jetzt Dilatation nennen.

Leidet die Blutzufuhr zu einzelnen Theilen des Herzens, ohne aufgehoben zu sein, so zeigen sich in den Muskelfasern des erkrankten Gebietes die mannigfachsten Veränderungen. Zunächst die sogenannten körnigen und fettigen Degenerationen; von ihnen führt dann nach den gegenwärtigen Vorstellungen ein continuirlicher Uebergang zur vollständigen Nekrose. Der Process kann schnell, aber auch langsam verlaufen, das hängt natürlich ganz von den Vorgängen an den Arterien ab, dementsprechend haben auch die Degenerationen sehr verschiedene Ausbreitung und gleichzeitig an verschiedenen Stellen die mannigfaltigste Form.

Daran dürfen wir festhalten, dass für die Erzeugung der bei Coronarsklerose beobachteten Krankheitserscheinungen die mit einer mangelhaften Blutversorgung des ganzen Herzmuskels oder einzelner Theile desselben im Zusammenhange stehenden biologischen Processe massgebend sind. Das gilt sowohl für die sensiblen, wie für die motorischen Symptome. Die Thatsache scheint mir ganz sicher. Wie aber der Zusammenhang zwischen den klinischen und anatomischen Vorgängen zu deuten, zu erklären sei, darüber lassen sich meines Erachtens nur schwer Vermuthungen äussern.

Ueber die sensiblen Symptome (Angina pectoris) sprachen wir schon S. 154. Bei den Störungen der Leistungsfähigkeit des Herzens und seiner Action muss man eben sagen: wir wissen, dass beide durch Zustandsveränderungen an den Muskelfasern, wie sie Entzündungen, Degenerationen, plötzliche Anämisirungen mit sich führen, bedingt werden.

Die bekannten Versuche über Unterbindung der Kranzarterien (siehe später) haben darüber einiges Licht verbreitet, aber nicht dasjenige helle, welches man ihnen oft zu verdanken glaubt. Experimenteller Verschluss von Coronargefässen schädigt Action und Leistung des Herzens häufig, nicht immer, und speciell führt er durchaus nicht regelmässig zum Tode, sofern nicht ein Gefäss erster Ordnung verschlossen wird und die so leicht mit dem Versuch verbundenen Zerrungen der Muskelfasern vermieden werden.

Mit den genannten Ergebnissen des Thierversuches stimmen die Erfahrungen am Menschen sehr wohl überein; man findet gar nicht so selten anämische Infarcte von beträchtlicher Grösse; sie müssen schon vor Wochen oder Monaten mehr oder weniger plötzlich eingetreten sein, und eine Verstopfung grosser Gefässe liegt ihnen zu Grunde. Manchmal lassen sich in der Anamnese anginöse Symptome aufdecken, welche muthmasslich mit dem Ereigniss zusammenfielen, aber zuweilen fehlen auch diese, und jedenfalls hat der Kranke das Ereigniss lange Zeit überlebt.

Am allerwichtigsten für die Veränderung der Leistungsfähigkeit des Myocards bei ungenügender Blutzufuhr ist wohl das Missverhältniss zwischen dem, wie der thätige Muskel die Lebhaftigkeit seines Stoffwechsels gestalten muss, und wie er sie bei Erkrankung der Kranzgefässe nur gestalten kann. So wird auch die Steigerung der Insufficienz mit dem Wachsen der Anforderungen an das Herz vollkommen verständlich. Für die sensiblen Erscheinungen gingen wir bei Erörterung der Stenocardie darauf schon ein.

Sucht man zusammenzufassen, wie schliesslich Form und Grösse des Herzens sich im Verlauf der Arteriosklerose gestalten, so wird man nach dem Gesagten schon auf die denkbar grössten Variationen gefasst sein. Hypertrophien des linken Ventrikels kommen sicher vor, wenn sie auch hohe Grade gewöhnlich nicht erreichen.

Daneben haben wir Functionsschwäche und passive Dilatationen der verschiedensten Abschnitte — für ihre Entstehung ist Coronarsklerose in der Regel das Massgebende — beides in der mannigfachsten Combination mit Hypertrophien. Aber andererseits gibt es Erweiterungen nicht nur ohne Verdickung, sondern sogar mit erheblicher Verdünnung der Wand. Solche finden sich dann namentlich, wenn die Arteriosklerose ganz vorwiegend oder ausschliesslich die Kranzgefässe ergreift.

Wenn im Gefolge der Kranzgefässerkrankung mehr und mehr Muskelfasern zu Grunde gehen, wenn keinerlei Ursache für eine verstärkte Action des Myocards sich geltend macht, dann kann das Herz bei Coronarsklerose sehr beträchtliche Grade von Atrophie erreichen, manches functionell »geschwächte« Herz ist auch anatomisch nicht nur krank, sondern geradezu klein und elend.

Krankheitserscheinungen:

Hier beginnen die schon oben angedeuteten Schwierigkeiten für die isolirte Darstellung eines Theiles der arteriosklerotischen Symptome. Das Herz ist unser Gebiet. Dessen durch die Gefässerkrankung hervorgerufene Krankheitserscheinungen können sich natürlich jederzeit mit solchen von anderen Organen verbinden, und, da die Arteriosklerose so ungefähr alle zu ergreifen vermag, so gesellen sich zu den Symptomen der Herzerkrankung recht häufig die mannigfachsten anderen Processe hinzu. Ueber diese Schwierigkeit müssen wir uns mit der einfachen Erklärung hinweghelfen, dass wir eben hier nur directe Circulationssymptome schildern und aus diagnostischen Gründen auf Einiges von den Nieren eingehen müssen. Alles Uebrige setze sich jeder Leser selbst hinzu.

Viel grösser ist aber eine zweite Schwierigkeit, nämlich: die durch die allgemeine und die coronare Sklerose erzeugten, so mannigfaltigen und so verschiedenartig combinirten Symptome so zu schildern, dass wir weder des der Natur zuwider laufenden Schematismus, noch des ungeordneten und unverständlichen Durcheinanders angeklagt werden.

Huchard hilft sich in seinem, an vortrefflichen klinischen Schilderungen so reichem Buche nach Art seiner Landsleute: er stellt Typen auf. Wenn ich ihm auch in die Details seiner Eintheilung aus den mannigfachsten Gründen nicht zu folgen vermag, so weiss ich doch principiell keinen anderen Rath. Ich versuche zunächst einige Bilder zu schildern, wie sie der Arzt oft sieht, und dann deren Combination zu erörtern.

Ehe wir aber auf die Beschreibung der Krankheitserscheinungen überhaupt eingehen, ist daran zu erinnern, dass nicht wenige Menschen mit Sklerose der äusseren Arterien (wie die Beobachtung im Leben lehrt) und auch mit solcher innerer Gefässe (wie wir durch anatomische Erfahrungen wissen) aller Krankeitserscheinungen von Seiten des Herzens ermangeln. Das scheint mir leicht verständlich zu sein, denn nach dem früher (S. 338) Gesagten wirkt ja die Arteriosklerose auf das Herz nur durch eine allgemeine Ausbreitung oder, wenn sie örtlich beschränkt ist, dann durch Vermittlung gewisser Gefässgebiete, im Wesentlichen der Brustaorta, der Splanchnicus- und der Kranzgefässe. Die Annahme dürfte richtig sein, dass bei Menschen mit Arteriosklerose ohne Herzerscheinungen, diese Bezirke frei von der Erkrankung sind. Wir erwähnen das Vorkommen von Gefässerkrankungen ohne irgend welche Symptome von Seiten des Herzens einmal wegen seiner diagnostischen Bedeutung. Es ist aber auch theoretisch von erheblichem Interesse. Wie soll man es vereinigen mit der Annahme einer steten Entstehung der Arteriosklerose aus allgemeiner Erhöhung des arteriellen Druckes?

Weiter findet man bei einer Reihe von Arteriosklerotikern klinisch die Erscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels, in der Regel verbunden mit geringer Dilatation. Gewöhnlich handelt es sich dabei um Männer aus den wohlhabenderen Ständen, um das vierzigste Jahr, welche in jeder Beziehung, wie man zu sagen pflegt, gut gelebt, besonders Wein oder Bier, reichliche animalische Nahrung und was sonst dabei noch mitgenossen wird, nicht geschont haben. Sie sehen wohl aus, haben blühende Farbe, allerdings oft schon mit einer Andeutung von Cyanose. Gar nicht selten, ja meistens ist auch das Fettpolster übermässig stark entwickelt.

Die Leute klagen zuweilen gar nicht — man erhebt die Untersuchungsbefunde gewissermassen zufällig, oft geben sie aber doch eine in jeder Beziehung verminderte Leistungsfähigkeit an; deswegen gehen sie zum Arzt. Dazu kommen dann Athembeschwerden, die zunächst bei Muskelbewegungen auftreten. Hiebei kann es sein Bewenden haben, indessen ein genaues Befragen ergibt doch häufig noch weitere Erscheinungen: es besteht eine Neigung zu Bronchialkatarrhen, eigenthümliche Zustände von Athemnoth, Aengstlichkeit, Schmerzen auf der Brust und Herzklopfen treten entweder ganz unmotivirt in der Nacht auf, oder sie stellen sich im Gefolge von Muskelbewegungen ein, welche früher anstandslos vertragen wurden, nicht selten auch nach einer etwas reichlicheren Mahlzeit. Schwere Anfälle von cardialem Asthma oder von Angina pectoris sind nicht selten vorhanden. Recht häufig beobachtet man Mischformen dieser beiden Zustände. Alles das ist eingehend bei Erörterung der sensiblen Herzsymptome dargelegt (S. 145).

Das Herz bietet bei diesen Kranken alle Zeichen von Hypertrophie und geringer Dilatation des linken Ventrikels. Der zweite Aorten-, zuweilen auch der Pulmonalton ist accentuirt und gewöhnlich in Folge von Sklerose der Aorta ascendens klingend. Die Wände der Arterien an Kopf, Hals und Armen findet man meist hart und geschlängelt. Der Puls ist oft gross, immer hart. Häufig liegt die dikrote Welle hoch am absteigenden Schenkel der Pulscurve. Irregularität der Herzaction rührt in der Regel von Sklerose der Kranzarterien her. Das Bestehen derselben aber etwa deshalb auszuschliessen, weil eine unregelmässige Schlagfolge fehlt, wäre ganz falsch.

Diese Form oder dieses Stadium der arteriosklerotischen Herzveränderung findet sich in grossen Städten mit ihrem luxuriösen Leben jedenfalls wesentlich häufiger als auf dem Lande und in Orten mit geringerer sogenannter »Cultur«. Ganz gewiss ist es kein Zufall, dass Traube, Fräntzel und Huchard sie aus ihrer Berliner und Pariser Consultationspraxis so vielfach beschrieben, während sie in der Poliklinik und im öffentlichen Krankenhaus verhältnissmässig selten beobachtet wird. Aber ich möchte davor warnen, über die Häufigkeit ihres Vorkommens überhaupt jetzt schon eine Vermuthung auszusprechen. Denn wenn in diesen Fällen wegen Erweiterung der Lungengrenzen der hebende Charakter des Herzspitzenstosses zur Diagnose der linksseitigen Hypertrophie nicht herangezogen werden kann, so wurde und wird diese begründet auf »die erhöhte Spannung der Arterien« wie Traube's Ausdruck lautete. Nun muss da sachlich durchaus unterschieden werden zwischen Steigerung der Wandspannung an den Gefässen und Erhöhung des Blutdruckes. Nur wenn letztere dauernd besteht, ist eine Herzhypertrophie indirect anzunehmen, erstere hat ja durchaus nicht unter allen Umständen etwas damit zu thun. Vergrösserte Spannung der Gefässwand und Steigerung des Blutdrucks sind immer schwer, oft gar nicht von einander zu unterscheiden und werden sicher häufig nicht auseinandergehalten, falls man sich nicht besonders vornimmt, das zu thun. Ob diese beiden Dinge aber nicht früher auch von ausgezeichneten Beobachtern verwechselt wurden, möchte ich vorerst noch nicht für ausgemacht halten. Künftighin werden Blutdruckbestimmungen nach Riva-Rocci's oder v. Basch's Methode, falls sie mit allen Cautelen angestellt werden, uns wenigstens bis zu einem gewissen Grade helfen können. Durch solche muss man zunächst einmal an einem reichlichen und möglichst mannigfaltig zusammengesetzten Krankenmaterial Aufschluss über die Häufigkeit dieser Form von arteriosklerotischer Herzerkrankung gewinnen.

Jedenfalls aber viel häufiger in der allgemeinen ärztlichen Praxis sind die Symptome der blossen linksseitigen Herzerweiterung Hypertrophie. Das gibt dann ein typisches und nach unseren Er-

fahrungen wenigstens enorm häufiges Krankheitsbild. Es handelt sich meist um Leute nach dem 30.—35. Lebensjahre, mehr um Männer als um Frauen, aber gar nicht allzu selten erkranken auch die letzteren und recht oft auch jüngere Leute, schon solche im Anfang der Zwanziger-Jahre. Menschen jedes Standes und jedes Ernährungszustandes werden von dem Leiden betroffen, und die herkömmlichen Anschauungen über die Ursachen der Arteriosklerose lassen uns für den Einzelfall oft vollkommen im Stich.

In der Regel klagen die Kranken zuerst über die Unfähigkeit den Anforderungen ihres Berufes sowie des Lebens überhaupt wie bisher nachzukommen. Bei körperlicher und geistiger Ruhe befinden sie sich — anfangs wenigstens — vollkommen wohl, sobald sie aber stärkere Muskelbewegungen vornehmen, oft auch nach psychischen Erregungen werden sie leicht müde, kurzathmig, ein gewisser Druck auf der Brust stellt sich dann leicht ein. Halten sie wieder Ruhe, so verschwindet Alles und die Leute fühlen sich völlkommen wohl, doch treten zuweilen auch schon spontan alle möglichen sensiblen Störungen ein, und selbst Andeutungen oder sogar richtige Anfälle von Asthma cardiale können die Nachtruhe stören.

Die objective Untersuchung ergibt ebenfalls einen geradezu typischen Befund: der Herzstoss ist nach links, zuweilen auch nach unten gerückt, von mittlerer oder geringer Höhe und Resistenz. Falls nicht, wie es sehr häufig vorkommt, die Lungenränder erweiterte Grenzen einnehmen und dadurch die Ergebnisse der Percussion getrübt werden, findet man die absolute und die relative Herzdämpfung nach links verbreitert. Die Töne sind entweder ganz unverändert oder der erste Ton an der Spitze ist unrein, beziehentlich von einem auf musculäre Insufficienz der Mitralis zurückzuführenden Geräusch begleitet. Der zweite Aortenton erscheint oft etwas lauter, höher und recht häufig klingend: man muss sich immer erinnern, dass dieser klingende Charakter des zweiten Tones kaum etwas zu thun hat mit einer Erhöhung des Druckes in der Aorta, sondern wohl erzeugt ist durch locale Veränderungen der Gefässwand. Die schon oben genannten äusseren Arterien findet man geschlängelt, ihre Wände stellenweise sklerosirt.

In gar nicht wenigen Fällen klagen Kranke die gleichen Beschwerden, aber die Untersuchung des Herzens ergibt nicht den geringsten abnormen Befund: weder Spitzenstoss, noch Herzgrösse, noch die Töne sind verändert. Nur die sorgfältige Palpation der Gefässe kann auf den Ursprung des Leidens hinweisen. Das bereitet dem Verständniss keine Schwierigkeiten. Es fehlt eben jeder Grund für die Entstehung einer Hypertrophie. Weil die Anforderungen an das Herz gering sind, ist eine Dilatation nicht eingetreten, und auch die Töne der Herzbasis findet

man unverändert, da gerade die Wand der aufsteigenden Aorta in diesen Fällen offenbar nicht erkrankt ist. Die Beschwerden lassen sich daraus ableiten, dass bei Anforderungen an das Herz seine Kraft nicht mehr genügt, sie zu erfüllen.

Bei den Kranken beider Gruppen finden sich gar nicht selten gleichzeitig Erscheinungen von Seiten der Nieren. Ich meine hier nicht den Befund der Stauungsniere, der ja sehr häufig ist, sobald die rechte Kammer schwach wird, sondern zunächst die Combination mit bekannten Formen der Nierenentzündung. So beobachten wir in Vereinigung mit Arteriosklerose, wie erwähnt, gar nicht so selten die typische genuine Schrumpfniere, ganz besonders häufig, wenn Arthritis urica im Mittelpunkt der Erscheinungen steht.

Bei den Arteriosklerotikern mit erhöhtem arteriellem Druck ist die Harnmenge nicht selten erhöht, das specifische Gewicht ist niedrig und Eiweiss fehlt. Wiederholt sich der gleiche Befund immer und immer wieder, so ist kaum mit Sicherheit irgend welcher Schluss daraus zu ziehen; es kann sich dann wohl um eine Steigerung der Blutgeschwindigkeit und dadurch bedingte Erhöhung der Harnabsonderung handeln. Aber grösste Vorsicht im Urtheil erscheint dringend nothwendig, denn es können auch krankhafte Processe in den Nieren vorliegen, welche dem Gebiete der genuinen Schrumpfniere angehören — wir kommen darauf sogleich zu sprechen. Oder der Harn ist zwar eiweissfrei und seine Menge etwa die mittlere, aber das specifische Gewicht übersteigt die Norm nicht unbeträchtlich — man darf wohl sagen: die Harnflüssigkeit ist relativ vermindert — zumeilen ist es auch auffallend niedrig. In beiden Fällen weisen nun einzelne Befunde doch nicht selten nach einer ganz bestimmten Richtung hin: hin und wieder, namentlich nach stärkeren Körperbewegungen, treten Spuren von Eiweiss auf. Formbestandtheile fehlen in der Regel, aber wer sehr aufmerksam und geduldig sucht, findet öfters Blutkörperchen und ganz spärliche hyaline, granulirte oder mit einzelnen Zellen besetzte Cylinder. Das sind immer sehr gravirende Dinge; sie deuten doch mit Nachdruck auf das Bestehen eines krankhaften Processes an den Nieren hin. In der That meldet sich derselbe gar nicht so selten mit Sicherheit durch irgend welche urämische Erscheinungen. Solche können bei Arteriosklerose jederzeit eintreten und überraschen dann manchmal den Arzt höchst unliebsam, falls er wegen fehlenden Eiweisses an die Möglichkeit einer Nephritis gar nicht dachte.

Was liegt denn nun an den Nieren vor? Das müssen künftige Beobachtungen uns lehren. Wahrscheinlich handelt es sich um Processe, welche mit denen der sogenannten »arteriosklerotischen Schrumpfniere«, vielleicht auch manchmal mit denen der schon oben erwähnten »Stauungsschrumpfniere« nahe verwandt oder identisch sind. Mehr vermag ich

vorerst nicht zu sagen. Aber ein naher Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und manchen Formen einer ausserordentlich langsam verlaufenden Nierenerkrankung muss anerkannt werden. Trotz deutlicher in den Nieren sich abspielender Entzündungs- und Schrumpfungsprocesse brauchen wir im Harn Monate lang kein Eiweiss zu finden, wenn eine Durchschnittsprobe der 24stündigen Menge untersucht wird. Harnmenge und specifisches Gewicht weisen dabei die oben genannten Verhältnisse auf. Ob Albuminurie auch nach erheblichen Muskelbewegungen fehlen kann, finde ich noch nicht ausreichend untersucht.

Bei den bisher erörterten klinischen Symptomen der die Herzthätigkeit beeinflussenden Formen der Arteriosklerose zeigen sich Erscheinungen der Erregung und der Lähmung. Letztere sind aber durchaus das Massgebende und Wichtige, denn selbst in den Fällen mit erhöhtem arteriellem Druck und Hypertrophie des Herzmuskels erweisen die Klagen der Kranken und auch manche objective Zeichen direct die verminderte Leistungsfähigkeit des Organes. Und bei der zweiten Symptomgruppe steht sie ja ganz im Vordergrund.

Wodurch wird sie erzeugt? Man darf wohl mit Sicherheit sagen: durch Erkrankung der Kranzarterien und davon abhängige Processe am Herzmuskel. Wenigstens wenn Arteriosklerotiker unter Erscheinungen von Herzschwäche zu Grunde gehen, so findet man immer die Erklärung in den genannten Momenten, und wir dürfen das wohl auch auf die früheren Stadien der Krankheit übertragen.

Es sind hier noch einige Bemerkungen über diese durch Coronarsklerose erzeugte Verminderung der Herzleistung nöthig. Zunächst sei daran erinnert, dass sie in allen nur denkbaren Nuancirungen und Abstufungen vorkommt. Wie erwähnt braucht man bei den leichtesten Fällen objectiv am Herzen gar nichts zu finden; nur die Erzählungen der Kranken, ihre Angabe, dass sie bei Bewegungen kurzathmig werden, gestattet die Diagnose. Und auf der anderen Seite finden sich die höchsten Grade der Herzschwäche, die stärksten Dilatationen mit allen Erscheinungen der abnormen Blutvertheilung. Dazwischen allerlei merkwürdige Variationen, bald Erweiterungen des linken Ventrikels, bald des rechten, bald beider, und jedes gewiss in Abhängigkeit vom Sitz der Gefässerkrankung und der Art der Anforderungen. Man findet die Angabe, dass die linke Kranzarterie häufiger erkranke als die rechte. Ist das richtig, so würde man es verstehen, wenn bei Coronarsklerose so besonders häufig die linke Herzkammer erweitert ist. Gewiss trägt dazu auch, wenigstens in manchen Fällen, die Steigerung der arteriellen Widerstände bei, indessen scheint mir die Veränderung des Herzmuskels noch weit wichtiger, weil der Druck in den Arterien ja nach dem, was wir früher sagten, oft nicht erhöht ist.

Mit einer besonders häufigen und ausgiebigen Schädigung des linken Ventrikels steht auch das Auftreten des Asthma cardiale in guter Uebereinstimmung. Wir haben diesen merkwürdigen Zustand klinisch und pathogenetisch schon S. 116 geschildert. Hier muss noch einmal besonders auf ihn aufmerksam gemacht werden, weil er ausser bei Schrumpfniere entschieden am häufigsten im Gefolge der Arteriosklerose vorkommt. Und zwar ist wohl wiederum Coronarsklerose das Massgebende. Diese führt entweder zu absoluter Schwäche der linken Herzkammer, — dann beobachtet man die Athemnoth bei niedrigem Pulsdruck — oder sie erzeugt nur eine relative Leistungsunfähigkeit dieses Herzabschnittes dann ist ebenso wie bei Nierenkranken die Athemnoth bei hohem Blutdruck und hohem Puls, ja man darf sagen wegen desselben vorhanden.

Wie wir schon besprochen, entwickelt sich aus dem cardialen Asthma nicht selten ein locales oder allgemeines Lungenödem, auch das wiederum ganz vorwiegend bei den Kranken mit Arteriosklerose. Alles was S. 118 ff. dargelegt wurde, findet sich hier. Die dort gegebenen Schilderungen sind den Krankheitsbildern bei diesen Zuständen hier entnommen. Wenn sie nicht hier, sondern dort eingereiht werden, so liegt der Grund dafür darin, dass sie zuweilen, wenn auch viel seltener, bei anderen Erkrankungen des Herzmuskels ebenfalls vorkommen.

Dass Coronarsklerose als solche zu Hypertrophie der Herzkammern führt, ist nach den gegenwärtigen Vorstellungen kaum anzunehmen, wenn auch ältere Forscher, z. B. Buhl, geneigt waren, die Ursache von Verdickungen der Herzmusculatur in entzündlichen Processen zu sehen, und man bei Autopsien wohl manchmal diese Vorstellung nicht ganz ablehnen möchte. Gegenwärtig bezieht man aber Herzhypertrophien bei Erkrankung der Kranzarterien auf die Sklerose anderer Gefässgebiete. Eingehendere Beobachtungen könnten auch hier Klarheit verschaffen.

Zu diesen quantitativen Veränderungen der Herzthätigkeit kommen bei Coronarsklerose nun qualitative. Sehr häufig ist die Schlagfolge des Herzens gestört. Einzelne Pulse verspäten sich, fallen aus oder treten zu früh ein, die Pausen zwischen den Systolen werden schon für das Tastgefühl ungleich, diese selbst verschieden stark. Alles das braucht nur selten, alle 20—30 Schläge oder noch weniger häufig einzutreten. Oder es kann immer vorhanden sein. Da findet man die grössten Variationen. Auch Embryocardie und besonders Galopprhythmus kommen vor und haben dann die früher erörterte Bedeutung. Aber gar nicht so selten fehlt auch bei Coronarsklerose jede Störung der Schlagfolge, daran muss man immer denken.

Recht oft beobachtet man auch Veränderungen der Herzfrequenz. Einmal andauernde Beschleunigungen: 80—100 Pulse sind dann wenigstens tagsüber immer vorhanden, oder die Pulszahl ist bei körper-

licher Ruhe normal, steigt aber sofort bei der geringsten Muskelbewegung ganz unmotivirt hoch. Die dauernden Beschleunigungen sind besonders in den späteren Stadien der Coronarsklerose durchaus das Gewöhnliche.

Nicht selten wird der Herzschlag noch viel häufiger, dann handelt es sich aber immer um anfallsweise auftretende Beschleunigungen. Vielleicht gehören manche Fälle der sogenannten paroxystischen Tachycardien in das Gebiet der Coronarsklerose. Mitten in vollem oder wenigstens relativem Wohlbefinden, oft nach einer stärkeren Muskelbewegung oder einer psychische Erregung steigt die Pulsfrequenz bis 180, 200, 250, und es finden sich auch sonst alle Erscheinungen, welche in dem Capitel über paroxysmale Tachycardie ausführlich dargelegt sind, oder wenigstens ein Theil derselben.

Weiterhin beobachtet man im Gefolge der Coronarsklerose Verlangsamungen des Herzschlages. Dass die geringen Grade davon schwer zu erkennen sind, wegen der individuell wechselnden normalen Verhältnisse, haben wir schon S. 51 erwähnt. Immerhin wird man bei Zahlen unter 56 aufmerksam sein müssen, mit 48 und weiter ist die Diagnose der pathologischen Bradycardie gesichert. Sie kommt bei keiner anderen Herzkrankheit so häufig vor wie bei Sklerose der Kranzarterien. Die höchsten Grade der Verlangsamung werden erreicht: acht Herzcontractionen in der Minute sind beobachtet worden, und zwischen 15 und 30 habe auch ich öfters gesehen. Trotz solcher können sich die Kranken jahrelang relativ wohl befinden, meist aber ist ihre Leistungsfähigkeit stark beeinträchtigt. Der verlangsamte Puls ist hier immer zugleich etwas unregelmässig. Die mangelnde Wirkung des Atropins auf die Herzfrequenz zeigt mit Sicherheit, dass die Ursache der Bradycardie im Herzmuskel selbst liegt[1]), wahrscheinlich in den Vorhöfen.

Bei diesen Kranken mit Bradycardie in Folge von Coronarsklerose treten nun auch merkwürdige nervöse Zustände ein, welche in der Literatur unter dem Namen der Adam-Stokes'schen Krankheit bekannt sind.[2]) Die Kranken verlieren das Bewusstsein, entweder ohne irgend etwas vorher zu bemerken, oder nach einer Art von Aura irgend welcher Art, einer eigenthümlichen Geruchs-, Geschmacks-, Gehörs-, Tastempfindung oder etwas Aehnlichem. Diese Gefühle ermöglichen manchen Kranken noch eine Lagerstätte aufzusuchen, andere fallen direct zur Erde hin. Das Bewusstsein ist immer gänzlich geschwunden, die Athmung häufig verlangsamt und stertorös, zuweilen zeigt sie das bekannte Phänomen von Stokes und Cheyne, in anderen Fällen hört sie ganz auf.

[1]) Dehio, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 1.

[2]) Stokes, Herzkrankheiten. 5. Capitel. — Huchard, Maladies du cœur. Pag. 255. — His, Archiv für klinische Medicin. LXIV, S. 316. Daselbst auch Literatur. — Krause, Ueber einen Fall von Bradycardie, Dissertation, Göttingen. 1895.

Lähmungen fehlen sowohl während des Anfalles, als auch nachher. Der Puls ist während der Attaque immer noch stärker verlangsamt als sonst. Dabei kann die Schlagfolge des Herzens und der Vorhöfe an sich und im Verhältniss zu einander auf das Mannigfaltigste verändert sein. [1])

Die Anfälle dauern meist Secunden oder Minuten, nur selten Stunden. Dann erwachen die Kranken ohne Lähmung, und Manche von ihnen befinden sich auch sogleich wieder in ihrem früheren Zustande. Aber die Meisten sind doch müde und kommen erst nach einiger Zeit wieder in Ordnung. Sehr häufig können sich die Anfälle wiederholen; ich kenne einen Kranken, der seit zehn Jahren mehrere Hundert davon hatte.

Ganz dunkel sind Ursachen und Pathogenese der Anfälle. Manche Kranke wissen keinen Grund anzugeben, andere nennen Muskelbewegungen und psychische Erregungen. Ein Kranker von mir führte den Genuss mancher Speisen, z. B. den dunklen Fleisches, an, doch habe ich mich nicht davon überzeugen können, dass suggestive und unbekannte Momente nicht viel wichtiger waren.

Bei Erörterung der Pathogenese handelt es sich um die Frage: auf welche Weise ist das Hirn in Mitleidenschaft gezogen? Darüber ein Urtheil abzugeben, erscheint noch kaum möglich, vor Allem deswegen nicht, weil Aetiologie und Wesen der hier zusammengefassten Zustände kaum völlig einheitliche sind.

Einzelne der Fälle müssen wir als durch Urämie bedingt ansehen. Bei anderen liegt es sehr nahe, an eine Gefässerkrankung des Grosshirnes und der Medulla oblongata zu denken. Man wird dann unwillkürlich, wie Huchard sehr richtig hervorhebt, an einen Vergleich mit den Erscheinungen des intermittirenden Hinkens erinnert. Weitere anatomische Beobachtungen über die Zustände des Hirnes in diesen Fällen müssen hier eingreifen.

Dass die Anomalie der Herzthätigkeit an der Erzeugung der Anfälle betheiligt ist, dürfen wir nicht bezweifeln, gewiss ist auch die durch Bradycardie erzeugte Gehirnanämie von Bedeutung. Aber ihr in der einfachen Weise, wie es oft geschieht, Alles zuzuschreiben, davon kann meines Erachtens keine Rede sein.

Wie erwähnt, führt die Sklerose der Kranzarterien zu sensiblen Herzstörungen. Eigentlich Alles, was in der allgemeinen Darstellung S. 146 beschrieben wurde, kommt hier vor. Die Erkrankung der Kranzgefässe ist die classische und bei Weitem häufigste Veranlassung für die Entstehung des Herzschmerzes und der Herzangst. Wir wollen das Einzelne hier nicht nochmals wiederholen, weil an der genannten Stelle Alles erwähnt ist.

---

[1]) Siehe den interessanten Fall von His, l. c.

Man beobachtet bei Coronarsklerose die leichtesten, scheinbar unbedeutendsten Gefühle von Herzklopfen und Schmerz auf der Brust, Oppression, welche der Unkundige oft gar nicht der Beachtung für werth halten möchte. Und man sieht andererseits die fürchterlichste Angina pectoris. Alles kann in den mannigfachsten und gewissermassen sanftesten Uebergängen vorkommen, oft steht aber das scheinbar Heterogene (in Wirklichkeit doch so nahe Verwandte) unvermittelt neben einander.

Diese sensiblen Störungen können jeden Grad von Herzschwäche begleiten, aber man beobachtet sie auch ganz allein für sich, wenigstens ohne dass sich an Contractionskraft oder Schlagfolge des Herzens irgend etwas Abnormes nachweisen lässt.

Zu den Erscheinungen von Seiten der Kreislaufswerkzeuge kommen nun solche von Seiten aller möglichen anderen Organe in buntester Auswahl und Reihenfolge. Die Arteriosklerose ruft, wie bekannt, Störungen im Aufbau zahlreicher Gewebe hervor, und es ist sehr merkwürdig, dass man nicht so selten die Gefässveränderung in einem Organe besonders ausgebildet oder sogar isolirt vorfindet, während alle übrigen, vielleicht auch das Herz, noch ganz normal sind. Uns interessiren diese Dinge hier in erster Linie als Erscheinungen, welche Störungen von Seiten des Herzens begleiten und dieselben dadurch eventuell als solche arteriosklerotischer Natur erkennen lassen. Zuweilen eröffnen sie auch für die Behandlung ganz bestimmte Gesichtspunkte.

Pathogenetisch wirksam für die Ausbildung der Organerkrankungen ist da einmal die mangelhafte Blutversorgung von Gewebszellen, und weiter die Stauung durch die ersten Grade der Herzinsufficienz. Wir können das nur kurz und summarisch andeuten. Die bekannten Symptome von Seiten des Gehirnes, arteriosklerotische Veränderungen von Seiten des Augenhintergrundes, Leber-, Magen- und Darmerscheinungen, sowie die Folgen mangelhafter Blutversorgung von Nerven und Muskeln oder Gliedern, wie sie jüngst Erb in so ausgezeichneter Weise geschildert hat[1]), sind in erster Linie von Bedeutung.

Combination der Symptome und Krankheitsverlauf.

Fast alle diese zahlreichen Erscheinungen können einzeln, jede für sich auftreten, andererseits auf das Mannigfaltigste mit einander verbunden sein und in der verschiedensten Weise aufeinander folgen. Hier ist für unsere Krankheit gerade das Eigenthümliche und Bizarre charakteristisch, die Regel, dass es keine Regel gibt.

Im Allgemeinen hat ja die Entwicklung einen progressiven Charakter, auf geringe und leichte Erscheinungen folgen allmälig schwere,

[1]) Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIII. S. 1.

und am Ende haben wir das bekannte Bild der beiderseitigen Herzschwäche mit allen seinen Zeichen: Cyanose, niedrigem arteriellem Druck, weichem und beschleunigtem Puls, Bronchitis, Dyspnoë, Stauungsleber, Oedemen, Albuminurie. Wenn nun schon bei der allgemeinen Erörterung der Herzinsufficienz darauf hingewiesen werden musste, dass die genannten Symptome sich in recht verschiedener Reihenfolge entwickeln, so gilt das ganz besonders von unserer Krankheit. Manche Kranke haben schon sehr frühzeitig eine grosse, harte und empfindliche Leber, Andere bereits mit den ersten anderweitigen Symptomen geringes Knöchelödem oder eine hartnäckige Bronchitis. Jede einzelne dieser Erscheinungen kann diagnostisch, sowie für die ganze Beurtheilung des Zustandes ein sehr wichtiges Zeichen sein, es ist also eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers immer absolut nothwendig.

Die Fälle, welche gleichsam die verschiedensten Stadien durchmachen, von den leichten zu den schwersten allmälig übergehen, können sich über Jahre, sogar Jahrzehnte hin erstrecken, aber sie können auch in Monaten, sogar in Wochen, tödtlich verlaufen. Auch hier wieder weniger als bei irgend einer anderen Herzkrankheit feste Regeln!

Bei längerer Dauer der Krankheit leiden die Kranken oft entsetzlich. Wir sprachen von den Zuständen der cardialen Dyspnoë; kaum irgendwo sind sie so qualvoll wie bei Coronarsklerose. Wochen- und monatelang müssen die armen Menschen oft sitzend im Bette oder sogar im Lehnstuhle Tag und Nacht zubringen. Dazu kommen dann noch, um das Mass voll zu machen, anginöse Zustände, sowie alle Leiden, welche eine dauernde Herzschwäche so leicht im Gefolge hat: Oedeme, Decubitus und manches Andere.

Von diesem allmälig vom Guten zum Schlechten gehenden Verlauf gibt es nun wiederum recht häufig Abweichungen. Einmal kann die Krankheit in den verschiedensten Stadien stationär werden, also relativ ausheilen. So gibt es Kranke, die sich jahrelang mit einem gewissen Grade von Herzinsufficienz halten: die vorhandenen anatomischen Veränderungen sammt den von ihnen abhängigen Krankheitserscheinungen bleiben, Neues kommt nicht hinzu. Und der krankhafte Process kann wohl auch in einem Organe weitergehen, in anderen stehen bleiben; speciell für die Nieren entstehen dadurch jene früher beschriebenen schwachen, man möchte sagen, undeutlichen Erscheinungen.

Schliesslich kann sogar relativ Heilung einzelner Symptome eintreten, dadurch, dass diejenigen Theile des Herzmuskels, deren Fasern durch mangelhafte Blutversorgung gelitten haben, gänzlich veröden. Das braucht dann keine krankhaften Erscheinungen mehr zu machen, entweder weil das Ausfallen der Function gewisser Muskelpartien überhaupt keine Nachtheile erzeugt, oder weil die Thätigkeit anderer Zellen ersetzend eintritt.

Ich erinnere hier an die interessanten Beobachtungen[1]) von Curschmann in denen schwere Angina pectoris verschwand, nachdem früher verengte Kranzgefässe sich vollständig verschlossen hatten.

Andererseits kann ein Kranker mit Arteriosklerose jederzeit plötzlich sterben, z. B. an einer in kürzester Zeit tödtlich verlaufenden Herzschwäche, oder im Angina-Anfall, an Lungenödem, Pneumonie, der möglichen intercurrenten Krankheiten gar nicht zu gedenken. Solche haben hier eine ganz besondere Bedeutung deswegen, weil das Herz unserer Kranken so ausserordentlich leicht in Unordnung zu bringen ist: schon die kleinsten Veranlassungen, und solche der allerverschiedensten Art, vermögen die schwersten, nicht selten tödtlichen Zustände von Herzschwäche hervorzurufen.

Und zuweilen dauert die ganze Krankheit überhaupt nur Secunden, Minuten oder Stunden, nämlich bei Menschen, die, bis zuletzt vollkommen leistungsfähig in ihrem Berufe, innerhalb des ersten oder zweiten Anfalles von Angina pectoris zu Grunde gehen, oder auch ohne solchen an Coronarembolie, zu der natürlich hier besonders leicht Veranlassung gegeben ist. Der plötzliche Herztod durch Coronarsklerose bildet ganz gewiss die häufigste Form der plötzlichen und unerwarteten Todesfälle.

Also man muss im Verlaufe der Arteriosklerose immer auf Ueberraschungen gefasst sein. Das am wenigsten Erwartete kann eintreten, jede Erscheinung, sei es irgend welcher Art, vermag sich ganz auffallend rasch zu entwickeln — und vermag ebenso schnell und auch ebenso unerwartet wieder zu verschwinden. Mit der Beurtheilung des zeitlichen Ganges der Krankheit sei man also höchst vorsichtig und zurückhaltend. Menschen, welche sicher und innerhalb kurzer Zeit dem Tod verfallen erscheinen, vermögen wieder zu scheinbarer Gesundheit zu erstehen, sogar ihren Beruf wieder auszuüben.

Diagnose.

Die Diagnose lässt sich nicht einheitlich in Bausch und Bogen erörtern, sondern ihre Besprechung kann sich nur auf die einzelnen Erscheinungen, sowie auf die Art ihrer Combination und des Krankheitsverlaufes erstrecken.

Die erste Frage ist natürlich: Wie erkennt man das Bestehen von Arteriosklerose überhaupt? Durch Untersuchung der Arterien. Gewiss. Da wir aber gesehen haben, dass von ausgezeichneten Klinikern ein der eigentlichen Gefässveränderung vorausgehendes Stadium der allgemeinen arteriellen Druckerhöhung angenommen wird, so würde zu erwägen sein, ob nicht unter Umständen eine Veränderung der Pulsspannung die Diagnose schon ermöglicht, noch ehe sich deutliche Veränderungen an den Gefässen entwickelt haben.

[1]) Curschmann, Congress für innere Medicin, 1891, S. 275.

v. Basch legt [1]) auf den Nachweis der »Angiorhigosis«, des erhöhten Blutdruckes durch Gefässstarre grossen Werth, fordert aber hiefür einen sichereren Nachweis als ihn der fühlende Finger geben kann. In der That glaube ich auch, dass man mit den Apparaten von Basch und Riva-Rocci leichter eine gesicherte Anschauung über die »Spannung« des Pulses erhalten kann, obwohl die Fähigkeit der palpatorischen Beurtheilung bei geübten und geschickten Aerzten ganz erstaunlich ist. Für den nicht sehr Erfahrenen ist der Gebrauch von Blutdruckmessern jedenfalls zu empfehlen und auch dem Geübten keinesfalls schädlich.

Der Nachweis eines erhöhten arteriellen Druckes kann, wenn Nephritis ausgeschlossen ist, das Bestehen einer beginnenden Gefässerkrankung sehr wohl wahrscheinlich machen und ist deswegen höchst werthvoll. Nur bedenke man, dass Arteriosklerose keineswegs immer mit einer Erhöhung des Blutdruckes verbunden ist.

Man wird sich weiter nach der Beschaffenheit der dem Gesicht und Gefühl zugänglichen Gefässe richten. Dabei ist durchaus nothwendig, sorgfältig und pedantisch alle zugänglichen Arterien zu befühlen, also Temporales, Carotides, Subclaviae, Radiales, Ulnares, Crurales. Die grossen Hals- und besonders die Schlüsselbeingefässe finden wir nicht gar so selten erweitert und auf beiden Seiten ungleich stark pulsiren. Manchmal fühlt man im Jugulum die dilatirte Anonyma oder sogar die Aorta. Dringend zu rathen ist stets eine sorgfältige Percussion und Betastung der ganzen oberen Brustgegend, denn dabei lässt sich öfters, als man gewöhnlich denkt, eine Erweiterung der aufsteigenden Aorta nachweisen.

Immer wieder muss daran erinnert werden, dass der Schluss aus Sklerose der äusseren Arterien auf solche der massgebenden Gefässe der inneren Organe nur ein ganz indirecter ist und nur mit einer gewissen Reserve gezogen werden darf. Ebenso soll man bei Verwendung des Lebensalters für die Annahme oder Ausschliessung von Arteriosklerose grosse Vorsicht walten lassen. Der Nachweis einer Sklerose der Aorta ascendens dagegen gibt natürlich eine ganz direct verwerthbare Hilfe; hier kann höchstens die Verwechslung mit einem Aneurysma unterlaufen, doch würde eine solche für unsere Zwecke nicht bedeutungsvoll sein, denn auch dieses ist ja in der Mehrzahl der Fälle auf Arteriosklerose zurückzuführen. Zudem kann hier die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen helfen.

Auch eine Insufficienz der Aortenklappen, welche in der zweiten Hälfte des Lebens sich einstellt, ohne dass Polyarthritis vorausging, auch sie ist ein höchst werthvolles Zeichen der Arteriosklerose.

Schon öfters wurde erwähnt, dass arteriosklerotische Erscheinungen von Seiten der verschiedensten Organe mit denen des Kreislaufes verbunden sein können. Wir zählen sie hier nicht einzeln auf, weil das zu

[1]) v. Basch, Wiener medicinische Presse. 1893 und 1896.

einer vollständigen Besprechung der ganzen Klinik der Arteriosklerose führen würde. Aber ihre diagnostische Bedeutung sei doch erwähnt. Wenn Kranke ausser Herzsymptomen, welche nicht ohne Weiteres zu deuten sind, noch Erscheinungen von Seiten irgendwelcher anderen Körpertheile aufweisen, die zweifellos durch Gefässveränderungen bedingt sind, so hat das natürlich für die Diagnose sehr erheblichen Werth. Eventuell muss man solche Symptome aufsuchen, z. B. die am Auge; auch hier wieder unterstützt der Augenspiegel die Erkennung einer inneren Krankheit.[1])

Handelt es sich darum, eine bestehende Hypertrophie des Herzens auf Arteriosklerose zurückzuführen, so müssen wir einerseits das Vorhandensein oder wenigstens die Möglichkeit der Gefässveränderung nachweisen, auf der andern Seite alle diejenigen Momente ausschliessen, welche sonst noch zu Verstärkungen der Herzaction zu führen vermögen. Die allergrösste Schwierigkeit macht in diesen Fällen die Beurtheilung der Nieren und nach dem früher Dargelegten ist das auch ohne Weiteres verständlich. Thatsächlich erscheint in nicht wenigen Fällen die Erkrankung der Nieren als eine Theilerscheinung des gesammten arteriosklerotischen Processes, sie tritt aber in einer so milden Form auf, dass man sie sehr leicht übersieht, und doch können jederzeit urämische Symptome den Kranken höchst unangenehm überraschen. Ueber die Beschaffenheit des Harns sprachen wir schon; finden sich irgend welche Anomalien desselben, ist die Hypertrophie des Herzens stark ausgeprägt, so denke man immer an das Bestehen einer Nierenerkrankung.

Und ganz die gleichen Momente kommen in Betracht für die Beantwortung der Frage, ob eine Herzerweiterung durch Arteriosklerose erzeugt ist. Auch hier werden ätiologische Erwägungen immer in erster Linie heranzuziehen sein. Gegenüber der alkoholischen und der durch Fettleibigkeit erzeugten Herzerkrankung gelangt man auch bei sorgfältigster Berücksichtigung aller Umstände oft nur zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit. Die Schwierigkeiten der Unterscheidung sind eben sehr grosse, und wie viele Säufer haben nicht Arteriosklerose, wie viele Sklerotiker sind nicht Potatoren, wie viele haben ein zu dickes Fettpolster!

Die enorm schwierige, oft kaum durchzuführende Differentialdiagnose gegen die chronische Myocarditis ist bei dieser, S. 320, zum Theil erörtert. Hier möchte ich nochmals daran erinnern, dass ja zwischen primärer chronischer Myocarditis und den Folgen der Coronarsklerose sehr enge Beziehungen bestehen, und deswegen sich nothwendig auch die Störungen der Function nahezu gleichen müssen.

Ist ausgesprochene Herzinsufficienz mit abnormer Vertheilung des Blutes vorhanden, so kommen ausser all den genannten Processen

[1]) Vgl. z. B.: Ruehlmann, Zeitschrift für klinische Medicin. XVI, S. 606.

auch noch die Fehler der Mitralklappe in Betracht, denn systolische Geräusche können wegen mangelhafter Zusammenziehung der Muskeln an der Herzbasis oder sklerotischer Veränderungen an den Klappen bei unserer Krankheit vorhanden sein, und diastolische ja auch bei endocarditischen Processen fehlen. Hier wird man Anamnese, Alter sowie den Gesammteindruck des Krankheitsbildes in Betracht ziehen müssen.

Das Schwierigste bleibt auch hier die Unterscheidung von chronischer Myocarditis und von Herzinsufficienz bei Nierenkrankheiten. Die diagnostisch brauchbaren Zeichen sind theils in diesem Capitel, theils bei Besprechung der genannten Zustände dargelegt.

Es kommen nun die Fälle, bei denen die subjectiven Beschwerden Druck auf der Brust, Schmerzen, anginöse Zustände, Herzklopfen sowie Störungen der Action im Vordergrund stehen — beide Gruppen von Erscheinungen vereint oder jede für sich. Hier handelt es sich in erster Linie um die Differentialdiagnose zwischen einer Erkrankung des Herzmuskels und den nervösen Affectionen. Von hervorragender Bedeutung ist für dieses Urtheil der Gesammteindruck, den der Kranke auf uns macht. Ist der Mensch nervös? Bietet er ausser den Erscheinungen von Seiten des Herzens sonst noch Symptome von Neurasthenie? Bereits hier zeigen sich erhebliche Schwierigkeiten. Denn viele Herzkranke werden nervös, besonders wenn Kummer und Sorge zu ihrer Krankheit hinzutreten. Wer will dann aber schnell entscheiden, was primär, was was secundär ist?

Es kommt dann der Befund am Herzen selbst. Fehlt jede objectiv feststellbare Veränderung von Herz oder Gefässen, so würde das sowohl für die nervösen Herzaffectionen passen als auch für Erkrankungen des Muskels beziehungsweise der Kranzarterien. Indessen es ist im ersteren Falle häufig, im letzteren direct die Ausnahme. Meist findet man bei Coronarsklerose doch irgend eine Anomalie, sei es auch nur z. B. einen etwas klingenden zweiten Aortenton oder eine andere der bei Besprechung der Symptomatologie genannten Erscheinungen. Sorgfältigste Untersuchung ist also dringend nothwendig und von erheblichster Bedeutung.

Dilatationen sprechen an sich viel mehr für organische Erkrankung, aber sie schliessen eine nervöse nicht mit Sicherheit aus.

Die Art der Arhythmie und Inäqualität der Herzaction ist meines Erachtens für die Differentialdiagnose nur mit Vorsicht zu verwerthen. Gewiss finden sich bei Nervösen oft Schwankungen, welche sich über eine grössere Anzahl von Herzcontractionen erstrecken. Aber ebenso gewiss sieht man bei ihnen auch genau die gleichen Störungen, wie sie S. 351 für Coronarsklerose beschrieben wurden, und wie sie sich auch bei den anderen Erkrankungen des Herzmuskels, speciell bei der Myocarditis, finden. Mögen Andere auf die Art der Arhythmie Schlüsse

bauen, ich habe nach reichlicher Erfahrung und besonderer Aufmerksamkeit für diesen Gegenstand aufgehört, auf sie allein oder auch nur vorwiegend mich zu verlassen. Höchstens die andauerde, ganz regellose Irregularität scheint mir verwerthbar zu sein: sie wird in dem Masse wie bei Erkrankungen des Herzmuskels (Coronarsklerose, Myocarditis) bei Nervösen doch nicht beobachtet.

Auf die Symmetrie des Pulses ist sehr sorgfältig zu achten. Besonders Ungleichheiten in Grösse und Eintrittszeit des Brachialis- und Radialispulses stellen sich bei Sklerose der aufsteigenden Aorta häufig und oft frühzeitig ein. Das ist diagnostisch von erheblicher Bedeutung, sobald eine genaue Untersuchung der Arterien ergibt, dass nicht locale Veränderungen derselben die Erscheinung bedingen.

Von grossem diagnostischen Werth ist jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle das Verhalten der Leistungsfähigkeit des Herzens bei Muskelbewegungen. Ein sicheres Mittel, sie objectiv genau zu prüfen haben wir ja vorerst nicht, man muss jetzt noch in erster Linie die Klagen des Kranken über Oppression, Herzklopfen, Kurzathmigkeit berücksichtigen. Bei Nervösen werden gerade diese Beschwerden in der Regel nicht durch Körperbewegungen ausgelöst; allerdings gibt es Ausnahmen (siehe das Capitel über nervöse Herzkrankheiten). Und wie häufig, ja man möchte sagen fast regelmässig findet sich Athemnoth im Gefolge der Coronarsklerose und Myocarditis. Darüber sind alle einig; Huchard z. B. legt den allergrössten Werth auf die Dyspnée d'effort. Aber allerdings dürfte sie in vereinzelten Fällen auch dieser Erkrankungen völlig fehlen können, vielleicht doch häufiger als gewöhnlich angenommen wird.

Manche Beobachtungen scheinen mir entschieden dafür zu sprechen; so kenne ich z. B. einen Mann von 42 Jahren, der mehrere meiner Meinung nach echte Anginafälle hatte und eine geringe Dilatation zeigt. Dabei radelt er die grössten Strecken ohne jede Beschwerde. Auch Anderes, was ich sah, würde ich im gleichen Sinne verwerthen, wenn ich über anatomische Erfahrungen verfügte. In der Literatur gibt es einzelne ähnliche Angaben: ein älterer Herr z. B. hat noch nach typischen Anfällen echter Angina pectoris schwierige Bergtouren gemacht, ohne irgend welche Beschwerden zu bekommen[1]). Man kann sich das anatomisch recht wohl vorstellen; es dürfte sich da um Herzen handeln, welche nicht diffus erkrankt sind, sondern vielleicht durch eine Localaffection, z. B. Sklerose eines Kranzarterienastes Beschwerden machten. Ist das Gefäss nun, vielleicht unter den Erscheinungen einer heftigen Stenocardie, verschlossen worden, so hat der Kranke Ruhe[2]) und kann sehr wohl leistungsfähig sein.

[1]) Meyer, Archiv für klinische Medicin. Bd. XLIII, S. 379.

[2]) Vgl.: Curschmann, Congress für innere Medicin. 1891, S. 275.

Klar liegt die Sache aber, sobald nächtliche Anfälle von Kurzathmigkeit oder von Lungenödem auftreten. Dann hat der Kranke meines Erachtens auf jeden Fall eine schwere Erkrankung des Herzmuskels, selbst wenn zunächst an ihm gar nichts zu finden ist. Denn die hin und wieder vorkommenden nervösen Dypnoën zeichnen sich doch durch ihr eigenartiges Verhalten ohne Weiteres vor dem Asthma cardiale aus, und das wirkliche Oedema pulmonum ist nun gar ganz eindeutig. Ergibt die Anamnese nächtliche Anfälle von Dyspnoë und die objective Untersuchung gar nichts, so wird man auch zwischen Lungen- und Herzasthma schwanken können.

Auch die Art der Schmerz- und Angstempfindung kann für die Unterscheidung zwischen nervösen Herzbeschwerden und Coronarsklerose sehr werthvoll sein, sogar ganz massgebend, sobald es sich um reine und völlig ausgebildete Fälle handelt, zumal wenn noch dazu einerseits alle Erscheinungen von Seiten des Herzens entweder fehlen oder ebenfalls mit Sicherheit auf Nervosität deuten, andererseits nichts fehlt, was die Diagnose der Arteriosklerose sicher macht!

Aber so klar liegen die Dinge doch nur bei den allerwenigsten Menschen. Den ausgebildeten Anfällen der Angina vera gehen recht oft leichtere rudimentäre voraus und diese können dann in hohem Grade denen der nervösen Form gleichen. Das wird die Diagnose nicht irre machen, sobald der Kranke sonst Zeichen von Arteriosklerose bietet. Nicht selten handelt es sich aber um Leute, bei denen man bei objectiver Untersuchung keinen oder nur einen ganz unsicheren Befund hat, gerade um Männer in der Mitte der Dreissiger-Jahre oder in den Vierzigern. Am Herzen nichts, nur rudimentäre Stenocardien, sei es bei einer starken Muskelbewegung, sei es nach einer psychischen Erregung; Nervosität ist vorhanden. Liegt hier eine echte oder falsche Angina vor? Was sich da sagen lässt, versuchten wir S. 161 darzulegen; auf jeden Fall ist allergrösste Vorsicht dringendst zu rathen!

Behandlung und Prognose.

Jede Therapie muss natürlich in erster Linie diejenigen Momente wegzuschaffen suchen, von denen wir glauben, dass sie Arteriosklerose hervorzurufen oder ihre Weiterentwicklung zu begünstigen vermögen. Also das Erste ist eine genaue Regelung der Lebensweise. Wir können hier nur die allgemeinen Directiven geben, genau ins Einzelne gehende Vorschriften würden zu weit führen, sind ausserdem, da diese Abhandlung für Aerzte bestimmt ist, unnöthig und würden zudem immer nur für einzelne Menschen passen.

Die Quantität der Nahrung sei gerade ausreichend, ein Ansatz von Fett ist in der Regel nicht wünschenswerth. Die Gründe für beides sind früher bereits angeführt.

Im Allgemeinen empfiehlt sich gemischte Kost mit besonderer Verwendung von Obst und grünem Gemüse, sowie ohne viele Gewürze. Die meisten Aerzte stimmen darin überein, dass die so vielfach beliebte überreichliche Darreichung von Eiweiss, speciell von Fleisch, diesen Kranken nicht zuträglich ist. Die Erforschung der Gründe bleibt abzuwarten, auch die Sache selbst ist nicht über allen Zweifel erhaben.

Vortreffliche Kliniker, z. B. Huchard, wollen von reiner Milchdiät ganz besondere Erfolge gesehen haben. Wenn möglich, würde ich rathen, die vorwiegende Darreichung von Milch wenigstens für eine gewisse Zeit zu versuchen. Am leichtesten ist sie bei Kranken durchzuführen, welche ihrer Arbeit nicht nachgehen, weil diese ja eine nicht so grosse Menge von Nährmaterial brauchen. Führen sie aber irgendwie reichlichere Muskelbewegungen aus, so ist es bekanntlich sehr schwer, lediglich mit Milch die nothwendige Menge von ernährender Substanz zuzuführen. Dann muss man wenigstens noch Brot dazugeben; ich würde das sogar unter allen Umständen thun. Das schadet auch meines Erachtens nichts, im Wesentlichen handelt es sich wohl darum, Fleisch und Gewürze zu meiden. Und schliesslich kommt hinzu, dass die Kranken bei reiner Milchkost doch wesentlich mehr Flüssigkeit am Tage aufnehmen müssen als erwünscht ist.

In manchen Fällen, besonders dann, wenn Angina pectoris vorhanden und das Auftreten durch dyspeptische Störungen erzeugt oder begünstigt war, ist eine strengste Beaufsichtigung des Magen-Darmcanales von Bedeutung. Die besonderen Vorschriften würden dann direct aus dessen Zustand zu entnehmen sein. Vor Allem ist es manchmal wichtig, kleinere Mahlzeiten häufig anzuordnen, weil jede stärkere Anfüllung des Magens die Entwicklung einer Attaque begünstigt.

Wie man sich gegenüber dem Gebrauche von Wein, Bier, Kaffee, Tabak verhalten soll, ist S. 184 dargelegt. Auch hier wieder wird das Vorhandensein oder Fehlen von Stenocardien ganz wesentlich ins Gewicht fallen; ich würde dann rathen, mit dem Tabak besonders vorsichtig zu sein, und Huchard hat sehr Recht, wenn er dann auch vor dem Aufenthalte in rauchigen Zimmern warnt.

Die Frage, ob vollständige, vielleicht sogar Bettruhe oder körperliche Thätigkeit zu empfehlen sei, lässt sich nur nach allgemeinen Grundsätzen (siehe S. 176) beantworten. Jedenfalls sind alle anstrengenden und mit psychischer Aufregung verbundenen Muskelbewegungen, z. B. Hochtouren im Gebirge und die jetzt geradezu krankhaft weit verbreiteten Sportsachen vollständig zu verbieten. Zwar ist eine andauernde

Muskelruhe den Kranken in frühen Stadien gewiss nicht nützlich, aber andererseits muss man ebenso sicher mit jeder Verordnung von stärkeren Bewegungen gerade bei Arteriosklerose ausserordentlich vorsichtig sein und streng die Eigenheiten des Einzelfalles nach individuellen Grundsätzen berücksichtigen. Speciell möchte ich gerade hier warnen, ein etwas geschwächtes Herz in irgendwie forcirter Weise nach dem Oertel'schen Verfahren kräftigen zu wollen. Ich sage nicht, dass übende Bewegungen unter allen Umständen zu vermeiden seien, aber ich empfehle grösste Vorsicht; zu leicht stellen sich sonst Dilatationen ein oder wachsen vorhandene. Besonders wenn bereits Stenocardien aufgetreten sind, ist grosse Zurückhaltung nothwendig und Alles zu vermeiden, was erfahrungsgemäss die Anfälle erzeugen kann, ganz besonders das Gehen nach den Mahlzeiten.

Auch im geschlechtlichen Verkehr ist gerade bei dieser Krankheit grosse Zurückhaltung geboten; ältere Männer mit Coronarsklerose sterben nicht allzuselten bei der Cohabitation.

Das Meiste von dem, was wir hier nur principiell erörtern, muss der Arzt dem Kranken, und zwar in jedem einzelnen Falle von Neuem ganz genau specialisiren. Unterlässt er das, so wird er auf eine richtige Befolgung seiner Vorschriften nicht rechnen können.

Dass psychische Erregungen, schon eine grosse Freude, vor Allem aber Kummer, Schmerz und Sorge unseren Kranken gefährlich sind, ist ganz unzweifelhaft. Der gute Arzt wird auch in diesen Dingen, soviel er vermag, seine Thätigkeit entfalten. Indessen, hier steht doch die Hauptsache bei dem Kranken selbst; er muss lernen Selbstzucht üben.

Diejenigen Kliniker, welche der Erhöhung des arteriellen Druckes eine pathogenetische Bedeutung zuzusprechen geneigt sind, richten ihr Augenmerk während der ganzen ersten Zeit der Erkrankung natürlich in erster Linie darauf, den Blutdruck herabzusetzen. Und das thun zu können, wird sich auch jeder Arzt wünschen müssen, selbst wenn er die Arteriosklerose nicht lediglich als eine Folgeerscheinung der Drucksteigerung in den Arterien ansieht. Denn auf jeden Fall ist ein abnorm hoher Blutdruck für die Bedürfnisse des Menschen unnöthig, vielmehr sicher in mancher Beziehung gefährlich. Z. B. disponirt er zu Gefässzerreissungen und erschwert die Thätigkeit des linken Ventrikels — man denke nur dann die Anfälle von Athma cardiale.

Als erstes Hilfsmittel ist hier ein Aderlass von 150—300 cm^3 Blut zu nennen. Die Erfahrung vor Allem der alten, aber auch neuerer Aerzte[1]) hat von ihm directem Nutzen gesehen. Wir sind wohl etwas blutscheu geworden. Die Reaction gegen den Aderlass war verständlich, aber über-

[1]) B. Fraentzel, Herzkrankheiten. I, S. 100.

trieben und man sollte sich von ihr mehr und mehr frei machen. Bei sogenannten »vollblütigen«, d. h. nicht anämischen Arteriosklerotikern mit hohem Druck verwende man ruhig den Aderlass und wiederhole ihn auch, falls er Nutzen stiftet.

Ganz besonders indicirt ist die Blutentziehung, wenn der erhöhte Blutdruck zu bestimmten Erscheinungen und Beschwerden einen ganz directen Anlass gibt. So wirkt er bei Asthma cardiale mit hartem Puls zauberhaft: man wende ihn hier sofort an.

Wenn Schwitzcuren und diuretische Mittel verabreicht werden, lediglich um den arteriellen Druck herabzusetzen, so kann ich mich dieser Empfehlung nicht anschliessen. Ihr Nutzen scheint mir doch praktisch nicht sicher erprobt zu sein.

Anders ist es mit Erzeugung einer arteriellen Hyperämie des Darmes. Dass dabei der Blutdruck sinkt (Splanchnicusgefässe!) ist von vorneherein anzunehmen. In der That fühlen sich viele Arteriosklerotiker schlecht, sobald der Stuhlgang nicht geregelt ist; darauf muss der Arzt achten und gegebenen Falles z. B. mit Rhabarber, Sagrada, Brustpulver nachhelfen. Oft empfiehlt es sich, diese Mittel längere Zeit fortnehmen zu lassen, so dass täglich zwei dünnbreiige Entleerungen erzielt werden.

Zweifellos sehr vorsichtig muss man mit der Verabreichung von Mineralbrunnen sein, denn sicher hat schon manche kritiklos angestellte Cur in einem der Bäder mit Kochsalz- oder Glaubersalzwässern grosses Unheil angerichtet. Das Zusammenwirken von Brunnencur und reichlichen Muskelbewegungen scheint das Anstrengende zu sein. Davor muss man warnen. Aber ich habe doch andererseits von vorsichtig eingeleiteten Trinkcuren mit Kochsalz-, eventuell Glaubersalzwasser gerade auch bei Arteriosklerotikern recht gute Erfolge gesehen, z. B. wenn erhebliche Fettsucht da war oder Verstopfung und Unterleibsbeschwerden stark in den Vordergrund traten.

Bedingung für die Ausführung einer Trinkcur ist, dass Herzinsufficienz mit veränderter Blutvertheilung völlig fehlt. Wenn man zu ihr räth, so gebe man nur geringe Wassermengen, der Stuhlgang soll darauf nur ein- bis zweimal erfolgen und die Bewegungen müssen der Leistungsfähigkeit des Magens genau angepasst sein.

Auch Curen in einem der für diesen Zweck passenden Bäder sind unter den genannten Umständen zu empfehlen, sofern man die Kranken dort einem Arzt übergeben kann, welcher mit Herzkrankheiten genau Bescheid weiss.

Französische Aerzte empfehlen als direct gegen die Arteriosklerose wirkendes Mittel die Jodpräparate. Huchard ist begeistert von ihnen: schon nach wenigen Tagen will er eine Verminderung des arteriellen Druckes

gesehen haben. Auch Vierordt[1]) sah gute Erfolge davon und ebenso habe ich oft solche, wie ich glaube, mit voller Sicherheit beobachtet.

Man gibt täglich 1·5—2 g Jodkalium, oder Jodnatrium auf zwei bis drei Gaben vertheilt, nach dem Essen mit einem grösseren Glas Wasser oder Milch.

Ob das Kalium- oder Natriumsalz verabreicht wird, scheint für diesen Zweck gleichgiltig zu sein; auf keinen Fall braucht man das Jodkalium zu meiden, etwa, weil das Kali für den Kreislauf gefährlich sei; das ist eine Illusion. Im Gegentheil, ich möchte davor warnen, im Allgemeinen, wie es jetzt vielfach in der Klinik üblich wird, das Kalium- durch das Natriumsalz zu ersetzen, wenn die günstigen therapeutischen Erfahrungen mit dem Jodkali gewonnen wurden. Die Salzwirkung ist bei den Kaliumsalzen ja eine ganz andere, und auf welche Weise diese Substanzen schliesslich helfen, ist doch noch durchaus dunkel.

Jedenfalls müssen die Jodpräparate lange Zeit, über ein Jahr, gereicht werden. Man macht entweder, wie es Huchard empfiehlt, in jedem Monate eine achttägige Pause, oder man setzt nach mehreren Wochen das Mittel für längere Zeit aus. Auch nachdem es einen Zeitraum von ein bis zwei Jahren gegeben worden ist, sollte man es mit angemessenen Unterbrechungen noch weiter darreichen.

Nächstdem wird von manchen Aerzten, z. B. wiederum von Huchard, das Nitroglycerin empfohlen. Dieser Kliniker gibt von einer 1%igen alkoholischen Nitroglycerinlösung 10—15 Tage in jedem Monat zweimal täglich zwei Tropfen und steigt, falls es gut vertragen wird, bis sechsmal täglich zwei Tropfen. Natrium- und Amylnitrit empfehlen sich für diese Zwecke weniger. Die Wirkung des letzteren ist eine zu rasch vorübergehende, das erstere gilt für nicht ganz ungefährlich. Nothwendig ist hier eine lang dauernde Darreichung der Stoffe. Ein persönliches Urtheil über den Nutzen dieser Mittel bei Arteriosklerose im Allgemeinen habe ich nicht.

Die verschiedenen Grade der Herzschwäche werden nach den Grundsätzen behandelt, welche wir bei Erörterung der allgemeinen Gesichtspunkte darlegen. Die Arteriosklerose erfordert mancherlei besondere Rücksichten und Ueberlegungen, wir brauchen aber hier nicht darauf einzugehen, weil alles Nothwendige am genannten Orte bereits erwähnt wurde.

Wie man sich gegenüber dem einzelnen Fall von Angina pectoris verhält, ist S. 162 dargelegt.

Die Behandlung der einzelnen Organe und der von ihnen abhängigen Störungen ist natürlich auf das Allersorgfältigste zu berücksichtigen. Sind dieselben durch Anomalien des Kreislaufes hervorgerufen, so bessern sie sich am besten durch eine richtige Beeinflussung des Herzens, und diese ist dann auch auszuführen, wenn die hierfür noth-

[1]) Vierordt, Congress für innere Medicin. 1897, 277.

wendigen Mittel sich zunächst scheinbar mit dem Zustand bestimmter Organe nicht vereinen lassen. Hier müssen die verschiedenen Gefahren und Nachtheile sorgfältig gegeneinander abgewogen, und das Uebel soll möglichst an der Wurzel angefasst werden.

Die Prognose der arteriosklerotischen Herzerkrankungen ist ausserordentlich schwer schon für den Einzelfall zu erörtern und allgemein giltig überhaupt nicht, weil sie ja natürlich im höchsten Masse abhängig ist vom Zustande der Gefässe in allen übrigen Organen. Dieses gestaltet sich ja aber bei verschiedenen Menschen so sehr verschieden.

Eine »vernünftige« Einrichtung der ganzen Lebensweise, Ruhe, vorsichtige Kost und Jodkalium vermögen zweifellos den Verlauf des arteriellen Processes aufzuhalten. Das erscheint wichtig für Kranke mit eben beginnenden Herzbeschwerden. Aber wie selten lassen sich die ausreichenden Verordnungen entsprechend lange durchführen! Muss ein Mensch in starker, aufregender, sorgenvoller Thätigkeit trotz aller Krankheitserscheinungen verbleiben, so trübt das die Prognose auf jeden Fall.

Vielfach besteht die Neigung zur Wiederholung der gleichen Erscheinungen, z. B. der Angina pectoris, und da jeder Anfall derselben direct gefährlich ist, so gestaltet echte Stenocardie die Prognose unter allen Umständen sehr ernst. Mit dem cardialen Asthma ist es nicht anders. Dass aber auch diese schweren Anfälle einige Male auftreten und dann dauernd verschwinden können, erwähnten wir schon.

Ob die Arteriosklerotiker mit hohem oder die mit niedrigem Blutdruck günstiger zu beurtheilen sind, wage ich nicht zu sagen. Deutliche Erscheinungen von Seiten der Niere sind auf jeden Fall ungünstig.

Hat sich wirkliche Herzschwäche mit veränderter Blutvertheilung und Stauungen eingestellt, so lässt sich diese entschieden weniger leicht wegschaffen als bei anderen Erkrankungen der Musculatur, namentlich als die Herzinsufficienz nach Klappenfehlern des Mitralostiums. Und selbst wenn sie der Digitalis weicht, kommt sie oft recht bald wieder.

Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfniere. B. L., 66jähriges Fräulein, früher im Wesentlichen gesund, in den letzten Jahren mehrmals Influenza. Soll seit etwa einem Jahre mit ihrem Herzen nicht ganz in Ordnung sein. Jedenfalls strengte sie das Gehen an, bei schnelleren Bewegungen trat Kurzathmigkeit ein.

14. October 1897. Nach einer heftigen seelischen Erregung Anfall von Lungenödem: Patientin war blass und cyanotisch, ausserordentlich angstvoll, mit kaltem Schweiss bedeckt, Puls dabei 132, sehr klein und weich. Dauer des Anfalles zwei Stunden. Seit dieser Zeit bis zum Tode im April 1899 ist Patientin gebrochen, sie hat sich nicht wieder erholt.

Die Kranke ist kurzathmig, ängstlich, aufgeregt und unruhig.

Herz nach links und rechts mässig verbreitert, Spitzenstoss im fünften Intercostalraum einen Finger nach aussen, mittelhoch und resistenter als

normal. Erster Ton an der Spitze nicht rein. Zweiter Ton an Aorta und Pulmonalis auffallend laut, an der Aorta etwas klingend. Starke Sklerose der peripheren Arterien. Puls 88—92, nicht ganz regelmässig, von mittlerer Grösse, immer hart, während der Anfälle stets 132—136. Im Anfall unregelmässig, immer klein und sehr weich. Nie Fieber, dabei allgemeine, an Intensität vielfach wechselnde Bronchitis. Während vieler Monate ein mittelgrosses, seröses Exsudat in der rechten Pleurahöhle. Schwellung der Leber, fast immer Oedema pedum. Harnmenge 500—1000 cm^3, specifisches Gewicht 1012—1017. Nur sehr selten eine Spur Eiweiss, jedenfalls gewöhnlich und zwar viele Wochen hintereinander, bei täglicher Untersuchung kein Eiweiss. Nur vereinzelte weisse Blutkörperchen.

Der Zustand hat vielfach gewechselt. Meist war die Kranke bettlägerig. Viele Anfälle von Athemnoth und Angst (dabei Puls 112—116, klein, weich). Im Ganzen zehnmal echtes Lungenödem, welches drei Viertelstunden bis zwei Stunden dauerte.

Juli 1898. Schwerste Urämie vier Tage lang: Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung, Krämpfe. War dabei einen Tag fast pulslos. Harnmenge dabei sehr gering. Harn enthielt theils Spuren Eiweiss, theils war er völlig frei. Im unmittelbaren Anschluss daran auffallende Erholung: grosse Harnmengen. Alle Oedeme verschwinden. Patientin fühlt sich verhältnissmässig wohl, konnte wieder auf die Strasse gehen und sich im Haus etwas beschäftigen bis December 1898. Seit 17. December wieder Anfälle von Angst und Kurzathmigkeit mit weichem und beschleunigtem Pulse (116). Aber seit der Urämie kein echtes Lungenödem wieder. Harn andauernd eiweissfrei. Herzbefund immer wie erwähnt.

März 1899 stellte sich allmälig von Neuem Urämie ein. Sie verlief schleichend und führte am 1. April 1899 zum Tode. Während der letzten acht Tage war Patientin andauernd benommen und hatte fast unausgesetzt tonische und klonische Krämpfe. Puls dabei bis zum Tode fast regelmässig, gut gefüllt und gespannt, von durchaus mittlerer Grösse. Nie Eiweiss im Harn, selbst nicht am Tage des Todes.

Section: Allgemeine starke Arteriosklerose. Geringe Hypertrophie beider Kammern. Coronarsklerose, Herzschwielen. Bronchitis der Lungen. Stauungsleber. Geringe Stauung der normal grossen Nieren; vereinzelte Einziehungen auf der Oberfläche. Den eingezogenen Stellen entsprechend und auch sonst noch in der Rinde an verstreuten Partien: Schwund von Glomeruli, an diesen Partien theils Rundzellinfiltrationen, theils kernreiches, beziehungsweise kernarmes Bindegewebe.

Literatur.

Basch v., Wiener medicinische Presse. 1893, Nr. 20 ff.

Basch v., Ebenda. 1896, Nr. 6—10.

Curschmann, Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. 1893, S. 248.

Bucquoy et Marfan, Revue de médecine. 1888, pag. 868.

Fraenkel A., Zeitschrift für klinische Medicin. IV, S. 1.

Geneau de Mussy, Étude clinique sur les indurations des artères. Archives générales de médecine. 1872, II, pag. 129 et 292.

Hirsch, Archiv für klinische Medicin. LXVIII, S. 55 und 321.

Huber, Virchow's Archiv. LXXXIX, S. 236.
Huchard, Maladies du cœur. Paris 1889.
Hoppe-Seyler, Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 14.
Juhel-Rénoy, Étude sur la sclérose du myocarde. Thèse. Paris 1882.
Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. VII, S. 459 und 539.
Martin A., Contribution à l'étude de la polyurie chez les cardiques. Paris 1899.
Nicolle, Les grandes scléroses cardiaques. Thèse. Paris 1890.
Odriozola, Les lésions consécutives à l'athérome des coronaires. Thèse. Paris 1888.
Sabatier, Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles. Thèse. Paris 1886.
Singer, Prager medicinische Wochenschrift. 1896, XXI, Nr. 8 ff.
Thoma, Virchow's Archiv. XCIII, XCV, CIV, CV, CVI, zahlreiche Aufsätze.
Thoma, Congress für innere Medicin. 1895, S. 465.
Thoma, Allgemeine pathologische Anatomie. Stuttgart 1894, S. 298.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen.

Der Verschluss von Kranzarterien.

Der völlige Verschluss von Kranzarterien erfolgt häufiger durch Thrombose, seltener durch Embolie. Nur in äusserst wenigen Fällen handelt es sich um die Verlegung eines vorher gesunden Gefässes. Fast immer ist die Wand der verschlossenen Arterie bereits vorher erkrankt, und zwar durch Sklerose oder Arteriitis. Die gänzliche Verschliessung des Lumens erfolgt, falls sie durch Embolie zu Stande kommt, natürlich ganz plötzlich. Thrombosen werden sich in der Mehrzahl der Fälle allmälig entwickeln. Aber auch bei ihnen kann die Sache verhältnissmässig schnell gehen, und namentlich der Uebergang von der Verengerung zur Verschliessung entwickelt sich häufig so rasch, dass die daraus folgenden klinischen Erscheinungen denen der Embolie an die Seite zu stellen sind.

Ueber die anatomischen und klinischen Folgen des langsamen Verschlusses, namentlich kleinerer Aeste, ist bei Erörterung der Coronarsklerose und der Myocarditis gesprochen worden, denn diese beiden Processe bilden ja immer die pathogenetische Grundlage, und mit ihren Symptomen sind diejenigen der langsamen Verlegung der Arterien untrennbar verbunden.

Jetzt handelt es sich darum: Welche Erscheinungen erzeugt die plötzliche Verlegung kleinerer oder grösserer Kranzarterien? Die in Betracht kommenden Embolien stammen dann entweder aus den Lungen, Herzhöhlen oder von der sklerotisch erkrankten Wand der Coronararterien selbst. Auch eine rasch ablaufende Thrombose ist fast stets auf Erkrankung der Gefässwand zurückzuführen.

Zunächst ist mit voller Sicherheit bekannt, dass am Menschen mehr oder weniger plötzliche Verstopfung, wenn auch nicht einer ganzen Kranzarterie, so doch eines Astes erster Ordnung, z. B. des Ramus descendens anterior der linken Coronaria, mit einer Fortdauer des Lebens vollkommen vereinbar sein kann. Das weiss man daher, dass bei Sectionen grosse, alte, öfters verkalkte Herzinfarcte, welche dem Bezirke eines der genannten Gefässe entsprechen, gar nicht so selten gefunden werden.[1])

Vielleicht erfolgt das Ereigniss zuweilen sogar ohne irgend welche dem Kranken bemerkbare Erscheinungen; er lebt weiter, ohne zu empfinden, an welchem Abgrunde er vorübergeführt wurde.

[1]) Vgl. z. B.: Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Aufl., Bd. II, S. 110. — Ferner: Sternberg, Ueber Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Coronararterien-Kreislaufes. Dissertation. Marburg 1887.

In anderen Fällen lässt sich aber sehr wahrscheinlich machen, dass eine schwere Stenocardie oder ein vorübergehender Zustand von Herzschwäche mit der Gefässverstopfung im Zusammenhang stand. Die Herzschwäche ist dann ihrerseits in der Regel mit sehr erheblichen subjectiven Beschwerden verbunden, besonders mit Druck auf der Brust, Schmerz und dem Gefühle der Angst, wie das alles bei Erörterung der Stenocardie beschrieben ist. Die Herzaction wird in diesen Fällen schwach und fast immer verlangsamt; es handelt sich also um wahre Schwäche des Organes. Manchmal geht der Zustand vorüber, und erst ein späterer Tod und der Befund eines grossen alten Infarctes lässt den Zusammenhang mit einer Kranzarterienverlegung erkennen. Aber der Anfall kann auch nach kürzerer oder längerer Zeit, sofort oder nach Stunden zum Tode führen.

Mitunter gehen der endgiltigen Katastrophe minuten-, manchmal sogar stundenlang Erscheinungen voraus, welche zunächst die Aufmerksamkeit des Kranken oder seiner Umgebung gar nicht in besonderem Masse erregen, aber der retrospectiven Betrachtung sich doch als Anfang vom Ende darstellen — eine schnell verlaufende Thrombose in Kranzarterien ist ja nicht selten die Ursache davon — z. B. ein gewisses Gefühl von Aengstlichkeit, Druck, Schmerz auf der Brust, Mattigkeit, ein dunkles Unbehagen.

Bei einer weiteren Reihe von Kranken entwickelt sich aus der Erweichung des Muskelabschnittes, von dem die Blutzufuhr abgeschnitten wurde, eine Zerreissung der Herzwand und also der ganze Symptomencomplex der Herzruptur.

Endlich fallen Kranke im Augenblick der Gefässverstopfung todt um, entweder ohne irgendwelche besondere Erscheinungen zu bieten oder unmittelbar nach Beginn einer Angina pectoris: Stenocardie und Coronarembolie sind die häufigsten Ursachen des plötzlichen Todes bei Menschen in der zweiten Hälfte des Lebens.

Wiefern die klinischen Erscheinungen des Gefässverschlusses in verschiedenen Fällen so verschieden sein können, lässt sich meines Erachtens noch nicht erklären. Ich glaube nicht, dass die Contractionen des Herzens deswegen aufhören, weil ein Theil sich nicht mehr zusammenzieht. Ich glaube das deswegen nicht, weil eben nicht selten grosse Strecken der Herzwand anatomisch und functionell ausfallen, ohne dass dadurch seine Thätigkeit völlig aufgehoben wird. Und andererseits kann der plötzliche Tod eintreten ohne Verschluss, lediglich bei Mündungsstenose von Kranzgefässen.

Die Empfindlichkeit des Herzens gegen manche Einwirkungen ist eine sehr grosse. Das weiss Jeder, der an Thieren, namentlich an Hunden, Kreislaufsversuche ausführte: da tritt der tödtliche Zustand des Herzflimmerns,

das Delirium cordis oft nach einem Anfassen, einer kleinen Zerrung, nach den geringfügigsten Manipulationen ein, welche sonst ganz ohne üble Folgeerscheinung vertragen werden. Die Physiologen wissen noch nicht, auf welche Ursache diese merkwürdige Erscheinung in letzter Linie zurückzuführen ist: Unterbindung von Kranzarterien vermag sie hervorzurufen.[1]) Aber häufig wird dieser Eingriff, sofern er nicht ein Hauptgefäss selbst trifft, vertragen[2]), ebenso wie die über viele Minuten und länger sich hin erstreckende Blutleere des ganzen Herzens[3]), und noch viel öfters trifft man Flimmern, ohne dass an den Kranzgefässen etwas gethan worden wäre. Wie häufig habe ich das selbst nach den allerverschiedensten Eingriffen gesehen, wie oft ohne dass man sich überhaupt bewusst ist, etwas Besonderes am Herzen gemacht zu haben! Also zwischen dem Verschluss einer Kranzarterie und dem Eintreten des Herztodes steht meines Erachtens noch etwas dazwischen, das wir noch nicht kennen.[4]) Dieses unbekannte Mittelglied folgt manchmal auf die Verschliessung der Kranzarterien, manchmal thut es das nicht. Es tritt bei verschiedenen Individuen der gleichen Thierart, sowie bei verschiedenen Thierarten verschieden leicht ein; z. B. ist das Herz des Hundes ganz wesentlich empfindlicher als das des Kaninchens. Auch hier sind die näheren Gründe noch durchaus dunkel.

Immerhin ist die Anämie grösserer Abschnitte des Herzmuskels nichts weniger als ein gleichgiltiger Zustand. Wenn gerade am Menschen die Verlegung auch grösserer Aeste zuweilen gut vertragen wird, so hängt das gewiss damit zusammen, dass der Verschluss immer bereits erkrankte Arterien betraf, also Organe, die an gewisse Insulten schon gewöhnt und nicht mehr so empfindlich waren. Intacte Kranzgefässe und Herzen scheinen entschieden ganz wesentlich empfindlicher zu sein und bei Verlegung eines grösseren Gefässzweiges gewöhnlich ihre Thätigkeit plötzlich einzustellen.[5]) Damit stimmen auch vollkommen die bei Erörterung der tödtlichen Stenocardie besprochenen Erfahrungen überein. Man findet in solchen Fällen, wie ich auch selbst öfters sah und wie man zuweilen schon klinisch geradezu diagnosticiren kann, recht oft Mündungsstenose mehr oder weniger unveränderter Kranzarterien.

Es ist bei diesem nach Verschluss und nach Verengerung von Kranzarterien (bei Angina pectoris) eintretenden plötzlichen Tode sicher

[1]) v. Bezold, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg II, S. 256. — Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg, Virchow's Arch. LXXXV, S. 503. — Samuelson, Zeitschrift für klinische Medicin. II, S. 12. — Michaelis, Zeitschrift für klinische Medicin. XXIV, S. 270.

[2]) Porter, Pflüger's Archiv. LV, S. 366, und: Journal of physiology. XV, pag. 122.

[3]) Panum, Virchow's Archiv. XXV, S. 312. — Tigerstedt, Skandinavisches Archiv für Physiologie. V, S. 71. — Vgl.: Derselbe, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. S. 190.

[4]) Vgl.: v. Frey, Zeitschrift für klinische Medicin. XXV, S. 158.

[5]) Siehe die Fälle von Oesterreich (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 10) und Barth (ebenda. Nr. 17, S. 269).

noch etwas ganz Besonderes dabei, was genau so wie den Kliniker auch den Physiologen interessiren muss. Wenn sonst aus irgend welchem Grunde die Thätigkeit des Herzens aufhört, erlischt der Kreislauf plötzlich unter den bekannten Erscheinungen der acuten Erstickung. Die furchtbaren Krämpfe der Respirations- und Skeletmuskeln werden Jedem im Gedächtniss bleiben, der sie einmal sah. Auch hier wird die Circulation schnell ganz unterbrochen, und zwar so plötzlich, wie es sonst überhaupt kaum vorkommt, und doch ist hier von all jenen gewaltsamen Symptomen keine Rede. Die Menschen sterben gleichsam, ohne auch nur eine Miene zu verziehen, speciell die im Angina-Anfall Sterbenden findet man genau in der gleichen, oft höchst wunderbaren Stellung, welche sie zuletzt im Leben inne hatten. Es muss also hier vom Herzen ein ganz besonderer, physiologisch zunächst noch räthselhafter Einfluss auf das Nervensystem ausgehen. Das zeigt meines Erachtens auch wiederum, dass im Herzen hier etwas Eigenartiges vorgeht.

Literatur.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Aufl., Bd. II, S. 110.
Dehio, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1880, Nr. 48.

Einige Bemerkungen über die in Folge von Nierenleiden auftretenden Erkrankungen des Herzens.

Ein naher Zusammenhang zwischen der Function von Herz und Niere war schon den Alten wahrscheinlich, aber erst in diesem Jahrhundert hat man die mannigfachen Beziehungen genauer kennen gelernt, welche für die Pathologie dieser Organe thatsächlich bestehen. Alle die theoretisch möglichen Verhältnisse kommen thatsächlich auch vor: über die von Erkrankungen des Herzens abhängigen Veränderungen der Nierenthätigkeit ist S. 136 gehandelt; ein coordinirtes Vorkommen von Störungen beider Organe findet sich hauptsächlich bei Arteriosklerose (siehe S. 339). Diese so bedeutsame Erkrankung der Gefässe ist im Stande, Herz wie Nieren auf das Mannigfachste zu schädigen.

Hier handelt es sich um die grosse Gruppe der von Nierenveränderungen abhängigen abnormen Zustände des Herzens. Wir können nur mit einigen Worten auf dieselben eingehen, weil das Meiste ohne eingehende Erörterung der Nierenpathologie nicht zu besprechen ist, und es kommt ja für uns nur so weit in Betracht, wie Beziehungen zu eigentlichen Herzkrankheiten bestehen.

Eine grosse Anzahl von Nierenkrankheiten steigert die Arbeit des Herzens, in erster Linie des linken, doch auch des rechten Ventrikels: während mancher Formen von Nephritis wird der Puls hart, die zweiten Töne an der Basis verstärken sich. Es entwickelt sich bei längerer Dauer der Krankheit eine Hypertrophie der Herzmusculatur. Allerdings führen die verschiedenen Formen der Nierenentzündung durchaus nicht gleichmässig zur Erhöhung der Herzarbeit und zur Ausbildung einer Hypertrophie. Das dürfte für die Theorie der Erscheinungen eine grosse Rolle spielen; wir können darauf hier ebensowenig eingehen, wie auf die Vorstellungen, welche man sich über die Gründe der Entstehung von arterieller Druckerhöhung und Hypertrophie des Herzens gebildet hat.[1])

So lange das hypertrophische Herz seine Arbeit leistet, wird der Zustand nur selten diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Denn wegen

[1]) Vgl.: Senator, dieses Handbuch. Bd. XIX. — Krehl, Pathologische Physiologie. S. 32.

der Nierenkrankheit besteht hier doch in der grossen Mehrzahl der Fälle Albuminurie, diese fehlt aber bei Herzkrankheiten mit leistungsfähigem Muskel. Es kommen weiter alle übrigen Zeichen der Nephritis hinzu: Oedeme, Anämie, Bright'sche Retinitis. Nur ein Fall kann Schwierigkeiten machen: das ist die Unterscheidung der Herzhypertrophie bei genuiner Schrumpfniere von derjenigen, welche durch Arteriosklerose erzeugt wird. Hier möchte ich besonders für das Urtheil nach der ersten Untersuchung grösste Vorsicht empfehlen. Denn bei der Granularatrophie kann Eiweiss zu Zeiten fehlen und bei Arteriosklerose kann es auch zu Zeiten vorhanden sein, in denen das Herz leistungsfähig ist — allerdings weil die Gefässveränderung zu eigenthümlichen Erkrankungsprocessen in der Niere führt (arteriosklerotische Schrumpfniere; siehe S. 339).

Eine sorgfältige Beobachtung wird immerhin die Differentialdiagnose wenigstens oft gestatten. Bei Arteriosklerose haben wir doch meistens eine geringere und nur linksseitige Hypertrophie, in der Regel mit Dilatation; die zweiten Töne an der Basis zeigen häufig einen klingenden Charakter. Bei Schrumpfniere die starke Hypertrophie beider Kammern, die Vermehrung der Harnmenge, meist mit Eiweiss, eventuell die Veränderungen des Augenhintergrundes. Am vorsichtigsten muss man mit der Verwendung des Pulses und der Gefässbeschaffenheit sein. Gewiss ist in vielen Fällen von genuiner Schrumpfniere, namentlich bei jüngeren Leuten, der Puls hart, ohne dass die Gefässwand deutlich verändert ist. Gewiss imponirt bei Arteriosklerose in erster Linie die Alteration der Gefässwände, ihre Verhärtung, die Einlagerung von Kalkplatten in die Wand. Aber man kann sich da doch sehr täuschen. Einmal entwickelt sich eine echte Sklerose manchmal im Gefolge von Schrumpfniere. Dann können bei Arteriosklerose die Veränderungen der äusseren Arterien fehlen, und wir erinnern daran, dass für die Erzeugung von Herzhypertrophie in erster Linie wohl die Splanchnicus-, für die von Dilatation die Kranzgefässe massgebend sind. Zudem ist auch für den erfahrensten Arzt gerade die Unterscheidung zwischen wirklich hartem Pulse (hohem Blutdrucke) und blos harten Gefässwänden enorm schwierig: ich weiss von ebenso erfahrenen wie scharfsinnigen Aerzten, dass ihnen diese Unterscheidung um so mehr Mühe macht, je mehr sie sich damit beschäftigen.

Noch viel weniger leicht ist die ganze Beurtheilung, wenn Herzschwäche besteht und gleichzeitig Albuminurie vorhanden ist. Es handelt sich dann um die Frage: ist Herz- oder Nierenleiden das Primäre? Besteht eine Nephritis oder Stauungsniere? Man kann für die Erörterungen dieser Frage zunächst einmal die Herzkrankheiten auf die eine, die Nierenveränderungen auf die andere Seite stellen. Es kommen von abnormen Zuständen des Herzens ganz wesentlich die chronischen Erkrankungen der Musculatur, namentlich Coronarsklerose und Myocarditis, in Betracht, vielleicht ausser-

dem auch die Herzschwäche der Biersäufer, denn ob eine mit Klappenfehlern einhergehende Myocarditis — ein sogenannter Herzklappenfehler — zu Grunde liegt, wird sich, bei längerer Beobachtung wenigstens, noch am ersten entscheiden lassen. Gegenüber der Arteriosklerose dürfte es sich gar nicht immer um eine reine Differentialdiagnose handeln: in Wahrheit liegt bei diesen hier zu erörternden Zuständen thatsächlich recht oft Sklerose der Gefässe vor, aber eben eine solche, bei welcher gleichzeitig eine Erkrankung der Nieren besteht. Oft wird es darauf ankommen, festzustellen, ob bei einer mit Arteriosklerose zusammenhängenden Herzschwäche gleichzeitig eine Erkrankung der Nieren zu erkennen ist oder nicht.

Wir haben natürlich im Vorhergehenden schon oft auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose eingehen müssen, und speciell, wie der Harnbefund zu verwenden sei, ist S. 138 ausführlich dargelegt. Recht oft hat der Harn bei Herzschwäche Nephritischer, trotz mittlerer oder sogar geringerer Menge, ein auffallend wenig hohes specifisches Gewicht und ist nicht dunkel und trübe, sondern hell und fast klar. Romberg gibt eine höchst klare Beschreibung dieser Verhältnisse. Der Puls kann, obwohl die Kranken sonst alle Zeichen der Herzinsufficienz haben (Athemnoth, Leberschwellung), normal oder sogar übernormal gespannt sein. Hätten die Kranken ein kräftiges Herz, so wäre er eben noch härter — es handelt sich hier also um genau die gleichen Verhältnisse relativer Herzschwäche, wie bei manchen Fällen von Arteriosklerose schon besprochen wurde. Die Vertheilung der Oedeme, das Verhalten von Harn und Puls, etwaige Veränderungen des Augenhintergrundes, der Nachweis einer erheblicheren Hypertrophie des Herzens, Alles das wird den Untersucher schon zum Theil mit Sicherheit, zum Theil mit Wahrscheinlichkeit an das Bestehen einer Nephritis denken lassen. Zu alledem kommen noch als höchst wichtig die Art der Anamnese und das Auftreten irgendwelcher, sei es schwerer, sei es leichter urämischer Symptome. Sie sind eindeutig, denn nach Allem, was wir wissen, kommen sie bei reiner Stauungsniere nicht vor. Auf sie gilt es also sehr sorgfältig zu achten.

Auf Verlauf, Behandlung und Prognose dieser zur Nephritis gehörenden Zustände gehe ich hier nicht ein.

Die durch Erkrankung der Lungen erzeugten Veränderungen der Herzthätigkeit.

Lichtheim hat sich in einer berühmten Untersuchung[1]) mit den Beziehungen des Lungenblutstromes beschäftigt. Schwankungen des Querschnittes der Lungengefässe haben, so lange sie sich innerhalb gewisser Grenzen halten, einen nur sehr geringen Einfluss auf die Blutmengen, welche durch die Lungen hindurchströmen, weil die Verengerung oder Verlegung eines Theiles der Lungenbahn ausgeglichen wird durch Erweiterung der freibleibenden Gefässe, und Verkleinerung des Gesammtquerschnittes zur Steigerung des Druckes in der Lungenarterie und zu verstärkter Thätigkeit der rechten Kammer führt, so dass nun auch durch den kleineren Querschnitt in der Zeiteinheit die alten Blutmengen hindurchfliessen. Erst wenn die Lungenbahn um mehr als drei Viertel ihres Durchmessers eingeengt wird, erst dann beginnt weniger Blut durch sie durchzutreten.[2])

Es ist natürlich für die Athmung nicht gleichgiltig, ob die gleiche Blutmenge in der Zeiteinheit langsamer oder schneller die Lunge durchfliesst. Das Erstere gestattet einen ausgiebigeren Wechsel der Gase, ist also auf jeden Fall das Günstigere. Immerhin braucht aber die Abgabe von Kohlensäure und die Aufnahme von Sauerstoff eine verhältnissmässig so geringe Zeit, dass die bei Beschränkung der Lungenbahn wachsende Geschwindigkeit eine sehr werthvolle Ausgleichung darstellt für die Verkleinerung des Querschnittes.

Natürlich hat der Querschnitt der Lungengefässe einen sehr wesentlichen Einfluss auf die Arbeit des rechten Ventrikels. Diese steigt mit Verengerung der Lungenbahn, und damit stimmt die Erfahrung am Krankenbette völlig überein. Alle diejenigen Momente, welche bei leistungsfähigem rechtem Herzen die Lungengefässe verengern, führen zur Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis und, falls diese längere Zeit anhält, zur Hypertrophie der rechten Kammer. Am klarsten liegen die Verhältnisse für die seltenen Fälle von Sklerose der Lungenarterie[3]). Sind hierbei

[1]) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes. Berlin 1876.

[2]) Eine Besprechung dieser Verhältnisse bei: Krehl, Pathologische Physiologie. S. 27.

[3]) Romberg, Archiv für klinische Medicin. XLVIII, S. 197.

alle Gefässwände der gesammten Lungenbahn steifer als normal, so bedeutet das unter allen Umständen eine starke Erhöhung des Widerstandes für die rechte Kammer, und, falls dieselbe damit fertig wird, muss eine Hypertrophie ihrer Musculatur sich ausbilden.

Schon bei der acuten Pneumonie macht sich die Beeinflussung des Kreislaufes geltend und ist, wie wir im Capitel über acute Myocarditis sahen, zuweilen geeignet, Schäden von Seiten desselben hervorzurufen.

Weiter beobachten wir verstärkte Thätigkeit und Hypertrophie der rechten Kammer bei Emphysem der Lungen wegen der mit dieser Krankheit verbundenen Verödung von Gefässen. Hier gehört die Accentuation des zweiten Pulmonaltones durchaus zum classischen Befund im Krankheitsbild, so lange das Herz seine Schuldigkeit thut; sie ist ein werthvolles Zeichen dafür, dass das geschieht.

Genau so steht es bei allen übrigen Verengerungen der Lungenbahn: chronische Pneumonie mit Schrumpfung, Kyphoskoliose, allerlei Verbiegungen des Thorax, pleuritische Exsudate, und auch die Lungentuberculose[1]) gehören hierher. Bei ihr war man am längsten unsicher über die Grösse der rechten Kammer und führte das angebliche Fehlen einer Hypertrophie derselben in der Regel auf eine Verminderung der Gesammtblutmengen zurück. Jetzt wissen wir aber sicher, hauptsächlich durch Untersuchungen, welche Hirsch nach W. Müller's Methode anstellte[2]), dass im Verhältniss zum wirklichen Körpergewicht — Oedeme können über dessen Grösse leicht täuschen — der rechte Ventrikel auffallend schwer ist.

In Deutschland ist dem klinischen Verhalten des Herzens bei Lungentuberculose vielleicht etwas zu wenig Beachtung geschenkt worden, während die Franzosen sich mehrfach damit beschäftigten.[3]) Die Herzaction kann auf die mannigfachste Weise verändert, beschleunigt, verlangsamt, unregelmässig und ungleichmässig sein. Das sind Dinge, die einmal dem Kranken oft recht unangenehm zur Empfindung kommen, und vielleicht sogar auch für den Verlauf der Lungenerkrankung von nicht unerheblicher Bedeutung sind. Man hat Grund zur Annahme, dass speciell das Verhalten der Athmung durch eine mangelhafte Herzthätigkeit ganz wesentlich ungünstiger gerade bei der Tuberculose gestaltet wird; ich selbst sah hierfür sehr lehrreiche Beispiele. Worauf solche Anomalien der Schlagfolge und der Kraft des Herzens bei Tuberculose beruhen, finde ich nicht eingehend untersucht. Beobachtungen an einer grösseren Krankenzahl würden sich sehr wohl verlohnen.

---

[1]) Reuter, Ueber die Grössenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberculose. Dissertation. München 1884. — Vgl.: Krehl, Pathologische Physiologie. S. 28.

[2]) Hirsch, Archiv für klinische Medicin. LXVIII, S. 328.

[3]) Siehe z. B.: Potain, Clinique médicale. Pag. 187.

Verwachsungen der Pleura pulmonalis und costalis führen ebenfalls zur verstärkten Thätigkeit und Hypertrophie der rechten Kammer.[1] Es hängt das mit der Beförderung zusammen, welche der Lungenblutstrom unter allen Umständen durch die Athembewegungen erfährt. Fällt diese weg, so entsteht Stauung in der Lungenarterie und darauf natürlich wieder die genannte Veränderung der rechten Kammer.

Auch nach länger dauerndem Keuchhusten sollen Herzhypertrophien vorkommen.[2] Die Erklärung ist hier wesentlich schwieriger. Man würde zunächst die Hustenanfälle verantwortlich machen müssen. Sie gehen ja mit gepressten Exspirationen und deswegen mit Steigerung des Druckes in Lungen- und Körperarterien einher und wären deswegen sehr wohl geeignet, die Arbeit des Herzens zu vergrössern. Dazu kommen vielleicht mit der Entzündung der Bronchien zusammenhängende Circulationsstörungen und vielleicht auch Anomalien im Elasticitätszustande der Lungen. Aber vor der Speculation würde man zweckmässig erst weitere Beobachtungen abwarten.

Unter allen Umständen spielt die Thätigkeit der rechten Kammer für die Pathologie zahlreicher Lungenkrankheiten eine ausschlaggebende Rolle. So lange sie sich gut und kräftig zusammenzieht — die Accentuation des zweiten Pulmonaltones ist hiefür das sichere Zeichen — hat es keine Noth, dann werden selbst sehr erhebliche Verengerungen der Lungenbahn von den Kranken relativ gut vertragen. Die Athmung ist natürlich nicht so frei wie die von gesunden Menschen, besonders vermag sie erhöhten Anforderungen bei Weitem nicht im gleichen Masse nachzukommen. Aber wenn die Leute das berücksichtigen, wenn sie sparsam mit ihren Leistungen umgehen, so führen sie doch ein erträgliches Dasein und können sogar innerhalb gewisser Grenzen leistungsfähig sein.

Das ändert sich, sobald die Kraft des rechten Herzens nachlässt, denn dann sinken die die Lunge durchströmenden Blutmengen. Jetzt tritt auch in der Ruhe Kurzathmigkeit ein und bei jeder grösseren Anforderung an das Herz, speciell bei jeder Bewegung steigert sich dieselbe ganz wesentlich. Die schwächeren Zusammenziehungen des rechten Ventrikels zeigen sich durch eine Erweiterung desselben und durch eine Abnahme der Accentuation des zweiten Pulmonaltones an. Gleichzeitig ist der Abfluss des Venenblutes in das rechte Herz gehemmt. Die Leber schwillt an, Cyanose, Albuminurie und Oedeme kommen hinzu; die Kranken haben alle Symptome einer Schwäche der rechten Kammer (siehe S. 96).

[1] Bäumler, Archiv für klinische Medicin, XIX, S. 471.
[2] Hauser, Berliner medicinische Gesellschaft, 17. Juni 1896.

Das findet man im Gefolge jedes ungünstigen Einflusses auf Structur und Function des rechten Herzens. Also zunächst, wenn dessen Kraft in weiter erhöhtem Masse in Anspruch genommen wird. Viele Kranke mit Verengerung der Lungenbahn und ausgleichender Hypertrophie der rechten Kammer leben erträglich, wenn sie, ohne etwas Besonderes leisten zu müssen, sich ganz ruhig halten. Aber die kleinste weitere Anforderung, welche an sich bei dem gesunden Menschen ohne jeden Eindruck bleibt, vermag hier schon höchst bedrohliche Erscheinungen von Seiten des Herzens zu erzeugen. Eine acute Pneumonie ist für Menschen mit schon erkrankter Lungenbahn immer sehr viel ernster als für gesunde. Schon eine relativ geringe Bronchitis kann das werden.[1]) Jede Infection, welche das Herz zu schwächen in der Lage ist, wirkt hier viel ungünstiger. Alle entzündlichen Processe des Herzmuskels und die Sklerose der Kranzarterien erzeugen ausserordentlich leicht Insufficienzerscheinungen. Die so oft schon erörterte Bedeutung der Multiplicität der schädlichen Ursachen ist gerade hier von ganz besonderem Gewicht.

In einer ganzen Reihe von Fällen lässt die Kraft des rechten Herzens nach, ohne dass besondere Ereignisse sich zugesellen, und auch ohne dass die sorgfältige anatomische Untersuchung Veränderungen am Herzfleische nachzuweisen im Stande wäre.[2]) Wahrscheinlich erreicht dann die Verengerung der Lungenbahn Grade, welche die oben genannten Grenzen überschreiten und auch durch die mit der Hypertrophie des rechten Ventrikels einhergehende verstärkte Accommodationskraft desselben nicht mehr ausgeglichen werden können; es würde also das Missverhältniss zwischen absoluter Grösse der Anforderung und Möglichkeit der Leistung die Erscheinungen vollkommen erklären. Aehnliche Vorgänge wie bei der Ermüdung kommen vielleicht hinzu — in der Insufficienz des Herzens bei manchen Fällen von chronischer Nephritis haben wir wohl eine vollkommen passende Parallele. Auch da lässt schliesslich das Herz manchmal mit seinen Leistungen nach, ohne eigentlich erkrankt zu sein, weil die von ihm verlangten Anforderungen die erfüllbare Grenze überschreiten. Das Krankheitsbild bietet dann auch hier die bekannten Erscheinungen der schweren Herzschwäche.

Von den genannten Zuständen ist das Lungen-Emphysem der wichtigste: bei ihm spielen Kreislaufsstörungen die grösste Rolle. Gerade bei dieser Krankheit sieht man nun recht häufig nicht nur Erscheinungen von Seiten des rechten Herzens, sondern auch solche von Seiten des linken: die Kranken haben alle Symptome der gewöhnlichen Herzschwäche. Meines Erachtens vermag man von der Anomalie der Lungen aus die Betheiligung

[1]) Vgl.: Traube, Beiträge. III, S. 354.

[2]) Kurzak, Dissertation. München 1883. — Neidert, Dissertation. München 1886. — Forstmann, Dissertation. Leipzig 1890. (Nicht gedruckt.)

des linken Herzens nicht zu erklären. Zwar ist das von Traube versucht worden. Er sah in einem abnormen Reichthume des Blutes an Kohlensäure das vermittelnde Moment, und zwar sollen dadurch spastische Zustände der kleinen Arterien erzeugt werden. Ich möchte dieser Vorstellung nicht beistimmen: einmal fehlt ihr die sichere Begründung, und dann sind dauernde Gefässkrämpfe in ihrer Existenz kaum wahrscheinlich. Aber die Thatsache, dass gerade das Emphysen der Lungen recht häufig schliesslich mit Schwächezuständen des ganzen Herzens verbunden ist, bleibt unzweifelhaft zu Recht bestehen. Mir persönlich ist am wahrscheinlichsten, dass Arteriosklerose und chronische Myocarditis das vereinigende Moment darstellen. In der That haben die Emphysematiker sehr oft Sklerose der Gefässe, ganz besonders häufig der Kranzarterien.

Die Hypertrophie und ausreichende Thätigkeit der rechten Kammer ersieht man, wie gesagt, am besten aus dem Verhalten des zweiten Pulmonaltones; auch eine besonders starke und verstärkte Pulsation im Epigastrium ist von Bedeutung. Wird die Herzspitze vom rechten Ventrikel gebildet, so kann selbst der Herzstoss abnorm kräftig sein.

Die Dilatation der rechten Kammer und des rechten Vorhofes zeigt sich oft durch eine Verbreiterung der Herzdämpfung, in erster Linie nach rechts. Doch kann auch eine stärker erweiterte rechte Kammer die linke so verschieben, dass die Herzdämpfung auch nach links vergrössert ist.

Aber bei alledem bedenke man, dass die Percussion gerade für diese Zustände oft recht zweifelhafte Resultate ergibt, denn die geblähten Lungen überlagern das Herz, und bei vielen Verbiegungen des Thorax lässt sich die Art der Organlagerung überhaupt nicht sicher beurtheilen. Deswegen ist das Schwächerwerden des zweiten Pulmonaltones ein sehr werthvolles Zeichen. Oft hilft die Percussion in vornübergebeugter Haltung, auch die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen hat Erfolge aufzuweisen.

Wie die abnormen Zustände der Lungen, speciell die Verwachsung der Pleurablätter erkannt wird, erörtern wir hier nicht, weil dazu ein genaues Eingehen auf die Pathologie der Lungenkrankheiten nöthig wäre. Jedenfalls muss der Arzt bei allen Erkrankungen der Athmungswerkzeuge, welche mit einer Erschwerung des Lungenblutstromes einhergehen, sorgfältigst auf das Verhalten des Kreislaufes achten. Für die Beurtheilung und die Behandlung der Kranken spielt derselbe eine viel wichtigere Rolle als man in der Regel denkt — ich möchte glauben: die Hauptrolle. Die Verhältnisse liegen da sehr complicirt. Es gilt zunächst, darauf zu achten, wie sich die Leistung des rechten Herzens entwickelt. Aber gerade bei Emphysem kann auch Insufficienz der linken Kammer dadurch, dass sie zur Ueberfüllung der Lunge führt, grosse Beschwerden

erzeugen. Und endlich können solche sicher auch auftreten durch eigenthümliche, ihrem Wesen nach noch dunkle Veränderungen der Lunge selbst. Wenigstens sehen wir bei Emphysematikern heftige Zustände von Dyspnoë, welche wir nicht berechtigt sind, auf Anomalien des Kreislaufes zurückzuführen.

Therapie. Auf die Erhaltung der Herzkraft ist bei allen Lungenkrankheiten der grösste Werth zu legen, besonders bei denen, welche Neigung haben, den Lungenkreislauf ungünstig zu beeinflussen. Man muss immer dafür zu sorgen suchen, dass die Kranken durch ihre Beschäftigung nicht Veranlassung zur Ausbildung einer Ueberanstrengung des rechten Ventrikels erhalten.

Sind Kreislaufsstörungen vorhanden, ja ich möchte sagen: hat man auch nur den Eindruck, dass das Herz seine Schuldigkeit nicht in ausreichendem Masse thut, so leite man sofort eine regelrechte Behandlung der Herzschwäche, vor Allem mit Digitalis ein. Bei blutreichen Menschen wird eine Ueberfüllung des rechten Herzens zunächst sehr zweckmässig mit einem ergiebigen Aderlass bekämpft, man sieht nicht selten thatsächlich wunderbare Erfolge gerade von dieser Massnahme.

Der Erfolg dieser Grundmassnahme wird lehren, ob sich der Herzmuskel als leicht zugänglich für Beeinflussungen erweist. Ist er das nicht, so handelt es sich darum, sorgfältig zu erwägen, was man mit dem Kranken thun würde, wenn er ganz unabhängig von seinem Lungenleiden lediglich Zustände von Herzschwäche darbietet. Da kommt in Betracht z. B. die Beachtung des Körpergewichtes, die Regulirung der Fettleibigkeit, welche die Kranken oft zu ihren Ungunsten haben. Die Uebung des Herzens durch Gymnastik, durch Steigen, durch Kohlensäurebäder, Halbbäder, Douchen und Abreibungen ist zuweilen nützlich. Bei Allen muss aber der Zustand der Lungen beachtet werden. Geduld und die vereinigte Wirkung verschiedener Hilfsmittel führt hier zuweilen noch zum Ziele, wenn die einfache Behandlung im Stiche lässt.

Die Prognose ist natürlich für die Kreislaufsstörung allein nicht zu erörtern, denn in erster Linie hängt sie vom Grundzustande ab, und das ist das Leiden der Lunge.

Für die Circulation kommt es hauptsächlich darauf an, was als die Ursache der Herzschwäche angesehen werden muss, und, da man das von vorneherein in der Regel nicht sagen kann, so sei der Arzt mit dem Urtheile im Anfange recht vorsichtig. Wachsen nämlich die Widerstände in der Lunge weiter und ist das rechte Herz am Ende seiner Leistungsfähigkeit, so sind die Aussichten höchst übel. Bei allerlei Arten von intercurrenten Einwirkungen auf das Herz dagegen sah ich von einer zweckmässigen Behandlung oft sehr gute Erfolge.

Literatur.

Bäumler, Archiv für klinische Medicin. XIX, S. 471.
Forstmann, Leipziger Dissertation. 1890. (Nicht gedruckt.)
Kurzak, Dissertation. München 1883.
Neidert, Ueber die Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule. Dissertation. München 1886.
Traube, Beiträge. III, S. 338.

Einige Bemerkungen über den Zustand des Herzmuskels nach Mediastinopericarditis.

Die gesammten Folgen der pericarditischen Processe darzulegen, gehört nicht zu unserer Aufgabe; nur auf eine Beziehung derselben muss mit wenigen Worten eingegangen werden, weil ausgedehnte Discussionen darüber geführt wurden, ob und wie weit als directe Folge von Erkrankungen des Pericards Schwächezustände des Herzmuskels sich einstellen können.

Die Erörterung ist eine ausserordentlich schwierige und vermag zu einem gesicherten Ergebniss deswegen vorerst noch nicht zu kommen, weil die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen nicht ausreichend mitgetheilt sind, und wegen der Seltenheit des Processes die Erfahrung des Einzelnen einen Ersatz dafür nicht zu bieten im Stande ist.

Man kennt eine ganze Reihe von Krankengeschichten, nach denen Menschen unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz zu Grunde gingen und als augenfälligster anatomischer Befund sich pericardiale Verwachsungen zeigten. Welche functionshemmende Bedeutung haben dieselben? Haben sie überhaupt eine?

Die erste Schwierigkeit für eine klare Beantwortung liegt darin, dass die Ursachen der Pericarditis so häufig gleichzeitig den Herzmuskel und das Endocard ergreifen (vgl. die Darlegungen über Carditis, S. 277). Also wenn im Gefolge von rheumatischer Pericarditis sich Muskelschwäche entwickelt, so ist, auch bei gleichzeitig bestehender Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels, der nächstliegende Gedanke, dass ein Klappenfehler oder Myocarditis ihr zu Grunde liegt. Dazu hat uns Virchow[1]) noch die im Gefolge der Pericarditis sich entwickelnden Entartungen der äusseren Faserschichten vom Herzmuskel kennen gelehrt. Also ob im Einzelfalle nicht eines der eben genannten Momente eine bei Pericardialverwachsung sich findende Functionsstörung des Herzens bedingt haben kann, würde zunächst zu erörtern sein. In den literarisch mitgetheilten Beobachtungen ist das nicht ausreichend geschehen, ja in manchem der Fälle lässt sich der ganze Symptomencomplex sogar ungezwungen als Folge eines einfachen Klappenfehlers ansehen. Will man aber pericardialen Verwachsungen einen Einfluss auf die Function des Herzens zuschreiben, so muss für den Einzelfall ein bekanntes, zur Erklärung von Hypertrophie oder Schwäche des Organes völlig ausreichendes

[1]) Virchow, sein Archiv. XIII, S. 266.

Moment, wie das Bestehen einer Endo- oder Myocarditis, ausdrücklich ausgeschlossen werden. Hier haben neue Beobachtungen einzusetzen.

Welche Ansichten hat man sich nun über einen möglichen directen Einfluss von Pericardialverwachsungen auf die Herzfunction gebildet und was lehren die vorliegenden Untersuchungen? Auf jeden Fall kann die reine Verlöthung der beiden Blätter des Herzbeutels ohne jede Störung der Herzthätigkeit verlaufen. Das ist durch zahlreiche Erfahrungen festgestellt und entspricht vollkommen unseren theoretischen Vorstellungen. Also das darf mit Sicherheit behauptet werden: Verwachsungen, welche lediglich das Pericardium betreffen, bedingen und erklären als solche keinerlei Störungen der Herzfunction.

Nun gehen aber Entzündungen des Herzbeutels zuweilen mit Processen ausserhalb desselben, im Mediastinum, vor, neben und hinter dem Herzen einher, welche zur reichlichen Bildung von Bindegewebe führen; dieses wird hart und schrumpft, sogar Kalk kann sich in dasselbe einlagern. Auf Ursachen und Verlauf dieser sogenannten Mediastinopericarditis ist hier natürlich nicht einzugehen. Hier handelt es sich ja nur um die Folgen für die Function des Herzens, und diese können wenigstens ganz anders liegen als bei reiner Obliteration des Pericards. Man wird vom Standpunkte des Physiologen aus sagen dürfen, dass bei Verlöthung der beiden Pericardialblätter untereinander und mit Wirbelsäule einer-, Brustbein andererseits ein Einfluss auf die Herzaction sehr wohl denkbar ist. Denn wenn die genannten Verhältnisse vorliegen, erwachsen der systolischen Verkleinerung des Herzens unzweifelhaft Widerstände und solchen gegenüber reagirt der Herzmuskel in zwei verschiedenen Weisen: entweder er überwindet die Widerstände und setzt trotz derselben seine Formveränderung durch. Dann leistet er erhöhte Arbeit und dabei hypertrophirt er, sobald das längere Zeit hindurch geschieht. Oder die Hindernisse sind zu gross für die Durchführung der Contraction; dann wird der Muskel insufficient und schliesslich atrophisch. Vom Standpunkte des Theoretikers würden also diese beiden Einwirkungen zu erwarten sein.

Darüber, was thatsächlich am häufigsten vorkommt, sind die Annahmen sehr getheilt und wurde manchmal mit mehr Leidenschaft als sachlicher Erwägung gestritten. Ein so erfahrener und ruhig überlegender Mann wie Stokes stellt fest[1]): Verwachsung des Herzbeutels bedingt nicht nothwendig eine ausgesprochene Veränderung im Zustande des Herzens. Stellt sich nun aber im Zusammenhang mit dieser Verwachsung doch eine Veränderung des Herzmuskels ein, so ist es nicht nothwendig Hypertrophie, sondern im Gegentheil oft Atrophie.

[1]) Stokes, Herzkrankheiten. (Uebersetzung). S. 11.

In der reichlichen casuistischen Literatur findet sich beides angegeben: Herzhypertrophie und Herzatrophie nach Pericardialverwachsungen. Wie gesagt, beides würde verständlich sein. Aber man darf nicht einfach decretiren: so oder so muss es sein, sondern die Art der Erscheinungen wird ganz von den Bedingungen des einzelnen Falles abhängen. Können dieselben überhaupt dazu führen, dass die Zusammenziehung des Herzens erschwert wird und ist der Herzmuskel im Stande, etwaige Mehransprüche zu erfüllen, oder vermag er ihnen nicht nachzukommen? Diese Fragen müssen für den Einzelfall beantwortet werden. Aber ein sicheres Urtheil da abzugeben, ist nicht leicht. Jede Erörterung erfordert vielmehr eingehende Berücksichtigung der Lage des Herzens und der Art der äusseren Verwachsungen, sowie des Zustandes von Myocard und Klappen. Aus mangelnder Beachtung dieser Dinge erklärt sich die leidenschaftliche Vertheidigung der verschiedenen Ansichten.

Wie wir schon darlegten, kann jeder Einfluss auf das Herz fehlen; bei bloser Obliteration der Herzbeutelblätter ist das sogar gewiss die Regel, und das ist verständlich. Für die Behauptung, durch Mediastinopericarditis entstehe Hypertrophie des Herzens, müssen zunächst Klappenfehler, Arterien- und Nierenveränderungen ausgeschlossen werden; für die Annahme einer auf der gleichen Grundlage beruhenden Insufficienz und Atrophie vor Allem die Myocarditis. So muss eine neue Casuistik über diesen Punkt gesammelt werden. Was wird dann übrig bleiben?

Wenn nun aber zunächst noch die Existenz mediastinopericardialer Entzündungs- und Verwachsungsprocesse als eine Ursache von Schwächezuständen des Herzmuskels angesehen wird, so müssen wir die Frage stellen: Lässt sich diese ärztlich von anderen Formen der Herzinsufficienz unterscheiden?

Da handelt es sich zunächst um die Diagnose der mediastinopericardialen Verwachsungen, denn die reine Obliteration des Herzbeutels entzieht sich ja unserer Feststellung. Auch jene lässt sich nicht immer mit Sicherheit erkennen; in dem Capitel über Pericarditis ist darauf ausführlich eingegangen. Hier sei nur erwähnt, dass, abgesehen von den anamnestischen Angaben des Kranken, diagnostisch am werthvollsten wohl ausgedehnte systolische Einziehungen grösserer Rippenpartien und des Sternums erscheinen. Das blosse systolische Einsinken eines Intercostalraumes kann man gar nicht verwenden, es kommt bei allen möglichen anderen Dingen, vor Allem auch aus ganz unbekannter Ursache vor.

Man kennt allerdings andererseits Fälle von in- und extrapericardialen Verwachsungen, bei denen jede systolische Einziehung im

Leben fehlte. Aber bei diesen finde ich wiederum auf Grund der Literaturangaben nicht eingehend untersucht, ob hier gleichmässig vorhanden waren Synechien der beiden Pericardialblätter und Fixirungen des Herzens an der Wirbelsäule sowohl als auch an der Brustwand. Ausgedehntere systolische Einziehungen sind doch wohl darauf zurückzuführen, dass ein sich kräftig contrahirendes Herz die systolische Verkleinerung nur dadurch zu gewinnen vermag, dass eine der Brustwandstellen, an welche es fixirt ist, zum Nachgeben gezwungen wird. Dazu gehören also starke Systolen und ganz bestimmte Verwachsungsverhältnisse, und diese werden eben kaum in jedem Falle realisirt sein. Ich möchte demnach glauben, dass umfangreichere systolische Einziehungen von Rippen oder Brustbein mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen mediastinopericardialer Verwachsungen von bestimmter Anordnung hinweisen. Gleichzeitig vorhandene Störungen der respiratorischen Verschiebbarkeit der Lungenränder um das Herz herum dürfte die eben genannte Annahme unterstützen. Alle anderen Zeichen sind höchst unsicher; sogar der paradoxe Puls findet sich auch bei anderen Zuständen, z. B. bei reiner exsudativer Pericarditis.

Auch die im Gefolge von Pericardialverwachsungen eintretenden Hydropsien sollen Besonderheiten des Verlaufes zeigen, speciell sollen Flüssigkeitsansammlungen im Peritoneum ungewöhnlich stark das Anasarka überwiegen. Wie S. 135 dargelegt ist, vermag zuweilen eine Stauungsleber so starke Bindegewebsschrumpfungen aufzuweisen, dass sie ihrerseits zur Entstehung von Flüssigkeitsergüssen in die Bauchhöhle Veranlassung gibt, ebenso wie die Laënec'sche Lebercirrhose. Nach den Angaben der Literatur könnte man diese Erscheinung bei Herzschwäche nach Mediastinopericarditis für besonders häufig halten. Ich glaube, dass wir das Recht dazu noch nicht haben. Denn gerade bei den eigenthümlichen Leberveränderungen, wie sie sich in Begleitung von Pericardialobliteration einstellen, ist gleichzeitig auch Pleura und Peritoneum nicht selten erkrankt gefunden worden. Wir können hier auf diese interessanten Dinge nicht eingehen; für abgeschlossen kann man die ganze Angelegenheit keineswegs halten. Die Art der Peritonealflüssigkeit, ob sie transsudativer oder exsudativer Natur ist, wurde meines Erachtens nicht ausreichend berücksichtigt; bei manchen Fällen, welche als Stauungsascites gedeutet sind, scheint mir sogar specifisches Gewicht, wie Eiweissgehalt des Ascites direct für einen entzündlichen Ursprung desselben zu sprechen. Da das Peritoneum gleichzeitig als verdickt angegeben ist, so liegt es wohl am nächsten, an coordinirte Erkrankungen der serösen Häute zu denken.

Also auch die Vertheilung der Hydropsien kann kaum oder wenigstens nur mit grösster Vorsicht als charakteristisch für ihre Entstehung durch Pericardialverwachsungen angesehen werden.

Somit sieht es sehr schlimm aus mit unserer Kenntniss der »durch Mediastinopericarditis erzeugten Anomalien der Herzfunction«. Feste Anschauungen vermögen wir nicht zu geben, weil die Angaben der Literatur hiefür nicht ausreichen. Eine gute Casuistik zu schaffen, muss unsere Aufgabe sein.

Literatur.

Aran, Archives générales. 1844. Ref.: Schmidt's Jahrbücher. XLIII, S. 300.

Bard et Tellier, Revue de médecine. 1887, pag. 394.

Boutavant, Des formes cliniques des symphyses cardiaques. Thèse. Lyon 1899. Mit reichlicher Literatur.

Cerf, Die Verwachsung des Herzbeutels. Dissertation. Zürich 1875.

Gairdner, Monthly Journ. 1851. Ref.: Schmidt's Jahrbücher. LXX, S. 181. — Derselbe, Archives générales de médecine. April 1851. — Derselbe, Edinburgh medical Journ. 1858.

Heidemann, Ueber Folgezustände von pericardialen Obliterationen. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 5, 6 (Gerhardt's Klinik). (Mit reichlichen Literaturangaben.)

Kussmaul, Ueber schwielige Mediastinopericarditis. Berliner klinische Wochenschrift. 1873, Nr 37—39.

Kennedy, Edinburgh medical Journal. 1858. Ref: Virchow-Hirsch. 1858, II, S. 212.

Laveran, Du prognostic de la symphyse cardiaque.

Oekonomides, Vier Fälle von Synechia pericardii. Dissertation. Berlin 1873.

Osius, Schmidt's Jahrbücher. XXXV, S. 161.

Pick, Zeitschrift für klinische Medicin. XXIX, S. 385. (Mit Literaturangaben.)

Riegel, Zur Diagnose der Pericardialverwachsung. Volkmann's Vorträge. Nr. 177.

Venot, On foie cardiaque dans les symphyses du péricarde. Thèse. Paris 1896.

Weiss, Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Oesterreichische medicinische Jahrbücher. 1876. Ref.: Virchow-Hirsch. 1876. II, S. 185.

Widenmann (Griesinger), Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Dissertation, Tübingen 1856.

Die plötzlichen Zerreissungen des Herzmuskels.

Der Herzmuskel reisst einmal bei Traumen, — darauf werden wir in einem besonderen Capitel eingehen — ohne äussere Verletzung aber nur dann, wenn zu schweren anatomischen Veränderungen starke Steigerungen des intracardialen Druckes hinzukommen. Es muss also ein Theil der Musculatur noch so leistungsfähig sein, dass er den Blutdruck in erheblichem Grade in die Höhe zu treiben vermag, andererseits müssen gerade an einem umschriebenen Orte intensive Läsionen zu einer beträchtlich verminderten Widerstandsfähigkeit geführt haben. Die Steigerung des Druckes ist häufig durch besondere Anlässe bedingt, z. B. eine starke körperliche Anstrengung, aber natürlich können auch die gewöhnlichen Systolen genügen: massgebend ist ja immer das Missverhältniss zwischen Blutdruck und Widerstandsfähigkeit der Wand. Je geringer diese ist, desto weniger gross braucht die wirksame Gewalt zu sein. Ich glaube nicht, dass es für eine klinische Betrachtung Werth hat, alle diejenigen Anlässe zur Erhöhung des intracardialen Druckes anzuführen, welche nach der ausgedehnten Casuistik eine Ruptur des Herzens thatsächlich veranlassten. Von besonderem Interesse ist es vielleicht, dass bei einem Herzen mit brüchiger Musculatur schon eine Digitaliswirkung[1]) das zu thun vermochte.

Am häufigsten reisst ein sogenanntes Herzaneurysma bei Myocarditis, Coronarsklerose oder embolischem Verschluss der Kranzarterien ein. Oft geschieht das gerade an der Herzspitze, doch hat man Zerreissungen des Herzens auch an allen möglichen anderen Stellen beobachtet, namentlich an der äusseren Wand des linken, viel seltener der des rechten Ventrikels. Dann füllt sich der Herzbeutel schnell mit Blut, und es erfolgt der Tod an Suffocation durch Compression der grossen Hohlvenen, wie das Cohnheim mit Sicherheit erwiesen hat.[2]) Oft geht die Sache so schnell, dass von irgendwelchen Symptomen eben ausser denen der acutesten Anämie und Erstickung keine Rede ist, nur zuweilen stossen die Kranken noch einen heftigen Schrei aus oder klagen einen furchtbaren Schmerz.

In anderen Fällen erfolgt die Zerreissung des Herzens absatzweise, dann tritt das Blut nur langsam aus. Mitunter geschieht letzteres auch dadurch, dass die Oeffnung sich zeitweise durch Coagula von Blut verlegt, oder dass das Blut sich durch eine erkrankte Herzwand nur langsam

[1]) Kroll, Dissertation. Greifswald 1895.

[2]) Cohnheim, Allgemeine Pathologie. 2. Aufl., I, S. 29.

gleichsam durchwühlt. Das ist entschieden häufiger als man in der Regel denkt. Dann dauert der ganze Vorgang Stunden, zuweilen sogar mehrere Tage, und die Kranken sterben unter den Erscheinungen des langsam fortschreitenden Hämopericardiums: sie werden allmälig blass, cyanotisch und kurzathmig. Die Action des Herzens verschlechtert sich zunehmend und endet schiesslich in völliger Asystolie. Da so häufig Coronarsklerose die Veränderung der Herzwand erzeugt, so compliciren manchmal schwerste Stenocardien das Krankheitsbild. Eigenthümlich und diagnostisch von einer gewissen Bedeutung ist es, dass viele Kranke dabei in erster Linie über Leibschmerzen klagen. Da sie oft gleichzeitig erbrechen, so können, wenn man das nicht weiss, sehr leicht Irrthümer in der Beurtheilung des Zustandes entstehen.

Die erwähnten Erscheinungen finden sich zuweilen an Menschen, bei denen die Diagnose einer Erkrankung des Herzmuskels schon feststand. Aber in anderen Fällen treten sie wenigstens scheinbar aus heiterem Himmel ein. Indessen ergibt die genauere Erkundigung dann gar nicht selten, dass schon gewisse Vorboten vorausgingen: eine kurze Ohnmacht, ein Anfall von Angst oder Schmerz in der Herzgegend, eine echte Stenocardie, und man wird das dann mit dem Verschluss einer Kranzarterie oder mit der Bildung eines grossen Herzinfarctes in Zusammenhang bringen.

Die Ruptur des Herzens ist ein recht seltenes Ereigniss: erst unter mehreren tausend Sectionen kommt sie einmal vor. Da es nun Sitte ist, seltene Krankheitsfälle für interessant zu halten und in der Literatur mitzutheilen, so gibt es, seitdem man überhaupt Leichen untersucht, über Herzzerreissung eine sehr ausgedehnte Casuistik.[1]) Ich habe einen grossen Theil derselben aufmerksam studirt, sehe aber hier von einer Reproduction derselben ab. Sie zeigt einmal, dass die verschiedensten pathologisch-anatomischen Processe zur Herzruptur zu führen vermögen, soferne sie nur die obengenannten Voraussetzungen erfüllen, und weiter, dass der Ort der Zerreissung an den allerverschiedensten Stellen erfolgen kann. Ueber deren Reihenfolge sind vielfach Häufigkeitsscalen aufgestellt worden. Natürlich wird das vom Sitz des anatomischen Processes und gewissen Eigenthümlichkeiten der Herzcontraction abhängen. Ich kann aber nicht finden, dass eine klinische Betrachtung diese Einzelheiten erörtern soll.

Die Diagnose wird auf die bekannten Erscheinungen einer inneren Blutung und die Hemmung des Einströmens von Venenblut in Thorax und Herz gestellt. Die Möglichkeit, dass im Einzelfalle das Herz überhaupt zerreisslich ist, sowie die Erzählung von einer mit hoher Blutdrucksteigerung verbundenen heftigen Anstrengung werden die Annahme

[1]) Siehe die vortreffliche Abhandlung von G. Meyer (Archiv für klinische Medicin. LXIII, S. 379), unter Bollinger's Leitung ausgeführt.

einer Ruptur unterstützen. Ob aber das Herz selbst oder ein grosses Gefäss in der Pericardialhöhle zerreisst, dürfte der Arzt in der Regel nicht zu entscheiden vermögen.

Auf die Rupturen im Inneren des Herzens ist hier nicht einzugehen. Sie betreffen entweder die Klappen — häufiger die an der Aorta, als an der Mitralis — davon sind die klinischen Erscheinungen im II. Theile des XV. Bandes dieses Handbuches geschildert. Oder es entsteht namentlich durch Zerreissung der Scheidewand eine Communication verschiedener Herzhöhlen. Was sich dann ergibt, geht aus den Darlegungen über die angeborenen Defecte der Scheidewand hervor (H. Vierordt).

Endlich hat man einige Male das Abreissen von erkrankten Papillarmuskeln gesehen, so bei dem berühmten Courier Corvisart's.[1]) Die Folgen möchte ich nicht ohne Weiteres für ganz klar halten, denn die Vorstellungen Hammernjk's über die Function der Papillarmuskeln, auf welche sich die herrschende Anschauung gründet, ist keineswegs haltbar. Aber das kann man sagen: functionell ist eine Abreissung von Stücken der Papillarmuskeln gleich mit denen von Sehnenfäden, und nach dem Programm des Nothnagel'schen Handbuches sind diese Dinge ja in Theil II dargelegt.

Literatur.

Albert, Zur Kenntniss der Herzruptur. Dissertation. Erlangen 1890.

Aschenbrenner, Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur. Dissertation. München 1890.

Barth, Archives générales de médecine. 1871. I, S. 5. (Enthält reichliche Literaturangaben.)

Beck, Zur Kenntniss der Entstehung der Herzruptur. Dissertation. Tübingen 1886. (Vortreffliche Arbeit unter Ziegler's Leitung.)

Böttger, Archiv der Heilkunde IX, 1863, S. 502.

Cramer, Krankheiten des Herzens. 1839, S. 27, 181.

Dittrich, Prager Vierteljahrsschrift. IX. Jahrgang. 1852.

Duchek, Herzkrankheiten. S. 84.

Edlefsen, Centralblatt für klinische Medicin. 1886, S. 657.

Fisser, Lancet. Februar 1898. Citirt nach: Virchow-Hirsch. 1898, II, S. 143.

Friedreich, Herzkrankheiten. S. 308.

Hein, Ueber einen Fall von spontaner Herzruptur. Dissertation. Königsberg 1892.

Kroll, Beitrag zur Kenntniss der Cardiorhexis. Dissertation. Greifswald 1895.

Neelsen, in den Beiträgen zur pathologischen Anatomie. (Festschrift für E. Wagner). Leipzig 1887, S. 113.

Peton, Progrès médic. 1898, Nr. 25.

Robin, Progrès médic. 1888, Nr. 51.

Stein, Myocarditis. S. 108.

[1]) Corvisart, Versuch über die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Rintel. 1814, S. 262.

Ueber die sogenannte Wachsthumshypertrophie des Herzens.

Von Germain Sée wurde angegeben[1]), dass bei Kindern und jungen Leuten um die Pubertätszeit ganz besonders häufig Hypertrophien und auch Erweiterungen der Herzkammern vorkämen, und dass diese Erkrankungen zusammenhingen mit der von Beneke behaupteten[2]) sprungweise erfolgenden Entwicklung des kindlichen Herzens, sowie mit der bei Kindern besonders lebhaften Einwirkung von Muskelbewegungen auf das Herz.

In Deutschland ist man auf diesen ganzen Begriff der Wachsthumshypertrophie kaum eingegangen, während in Frankreich eine lebhafte Erörterung der Frage eröffnet und theils für, theils gegen Sée's Anschauung Partei genommen wurde.[3])

Nun lernten wir durch W. Müller's Beobachtungen[4]) die Zunahme des Herzens beim Kind genauer kennen; sie erfolgt auch hier im Wesentlichen proportional der Körpermasse. Aber wie diese während der Entwicklung der Geschlechtsreife sich rasch einstellt, so auch die Vergrösserung des Herzens, und es wäre deswegen schon denkbar, dass eine gewisse Ungleichmässigkeit zwischen Ausbildung von Körper-(richtiger wohl Muskel-)masse und Herzgrösse vorkommt und für den untersuchenden Arzt das Bild einer Anomalie der letzteren entstehen lässt, beziehentlich dem Kranken wirklich Beschwerden bereitet.

Ich hatte nun in der Jenaer wie Marburger Poliklinik Gelegenheit, eine grosse Anzahl von Kindern und jungen Leuten zu sehen, und vor Allem war ich in der Lage, die circa 200 Lehrlinge, beziehungsweise jugendlichen Arbeiter der optischen Werkstätte von C. Zeiss in Jena jährlich zweimal auf ihren Gesundheitszustand eingehend zu untersuchen und fortlaufend zu beobachten. Es ist bekannt, welche grosse Fürsorge

---

[1]) Germain Sée, Traité des maladies du cœur. Paris 1889, pag. 434. — Romme, Gaz. hebdom. 1896. Nr. 34.

[2]) Beneke, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1879, S. 358.

[3]) Siehe z. B.: Romme, Gaz. des hôpit. 1896, Nr. 34. Daselbst Literatur. Die meisten der dort angeführten Arbeiten sind mir leider unzugänglich. — Fiessinger, De la croissance au point de vue morbide. Mem. couronné par l'académie de médecine. Paris 1889.

[4]) V. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig 1883, S. 122.

dieses ausgezeichnete Institut seinen Angestellten zuwe
von Dr. Czapski schon seit längeren Jahren die Ein
worden, dass die neu eintretenden Lehrlinge, sowie sä
vom 14. bis 18. Lebensjahre jährlich zweimal dar
werden, wie sie die neue Beschäftigung vertragen. Das
setzt sich aus den allerverschiedensten Bevölkerungsk
während die Art der Lebensführung und Beschäfti
Gruppen dieser jungen Leute doch genau oder annäh
ist. Abgesehen von einigen Schlosserlehrlingen hat
Jünglinge wirklich schwere Arbeit, und die Arbeitszei
mässige (im Sommer wie im Winter neun Stunde
$7^3/_4$ Stunden). Ich konnte also das Herz während der
einer grossen Anzahl junger Leute unter durchaus g
verhältnissen verfolgen. Im Ganzen habe ich 322
untersucht, und fast alle von ihnen öfters, drei- bis f
habe ihr Befinden durch zwei Jahre hindurch verfolgt

Auffallend oft zeigten sich Erscheinungen von S
Ich sehe hier vollkommen ab von allen ausgesprochenen
welche in eines der bekannten Krankheitsbilder fallen un
Lebensalter, so natürlich auch im kindlichen vorko
interessant ist aber die beiläufig gemachte Beobachtun
Jungen mit ganz gewöhnlichen endocarditischen K
mittlerer Intensität zum grössten Theil völlig frei von B
Sie wussten, dass sie einen »Herzfehler« hatten, abe
denselben keinerlei Rücksicht und wurden durch ihn

Ein anderer Theil der jungen Menschen hatte völ
bei objectiver Untersuchung und war frei von Beschw

In einem dritten Theil der Fälle (22%) fanden si
des Herzens und gewisse Klagen. Keineswegs immer v
schwerden verbunden, aber ich habe die letzteren nie be
am Herzen etwas zu finden gewesen wäre. Die Klagen
in der Angabe von Herzklopfen, Druck auf der B
athmigkeit bei stärkeren Bewegungen, das sind also
man sie bei einer gewissen Verminderung der Lei
häufig findet. In dem Masse wie die Veränderunge
zurückbildeten, geschah das auch mit den subjectiven

Die objectiv beobachteten Veränderunge
waren ausserordentlich verschieden. Einige Male sah ich
der relativen Herzdämpfung nach rechts mit oder ohn
zweiten Pulmonaltones. Oft waren absolute und relat
nach links vergrössert; der Spitzenstoss rückte dann ü
linie hinaus, zuweilen auch in den sechsten Intercosta

Dabei waren die Symptome von Seiten des linken Herzens entweder nur die der Erweiterung: der Spitzenstoss war weich, ebenso wie die Arterien sich weich anfühlten. Oder der Herzstoss war zugleich hoch und hebend, und diesen Charakter zeigte er auch nicht selten, ohne dass gleichzeitig eine Erweiterung des Herzens bestand. Mit einer stärker erhöhten Resistenz des Spitzenstosses fand man meist auch gleichzeitig den zweiten Ton an der Aorta (oft auch den der Pulmonalis) verstärkt. Einzelne Male hatte er sogar einen klingenden Charakter, doch sind das Fälle, in denen gleichzeitig die Arterien geschlängelt, ihre Wände hart gefunden werden.

Hebender Spitzenstoss und harte Arterienwände trafen nicht immer, aber recht oft zusammen. Grosse und nicht immer überwundene Schwierigkeit hat mir das Verhalten des Pulses (Beurtheilung des Blutdruckes) bei manchen jungen Leuten mit harten Arterienwänden gemacht. Mir schien nämlich zwischen Blutdruck und Wandhärte der Arterien keine sichere Beziehung zu bestehen. Ich fand z. B. doch öfters stark gespannte Gefässwände, sogar geschlängelte Arterien mit Accentuation des zweiten Aortentones, ohne dass der Puls eigentlich abnorm hart war.

Systolische Geräusche an der Spitze oder im zweiten Intercostalraum links waren nicht häufig, kamen aber vor mit oder ohne Accentuation des zweiten Pulmonaltones. Erscheinungen von Seiten des linken Herzens können mit solchen des rechten verbunden sein, aber es wird noch häufiger jeder Herztheil für sich verändert gefunden.

Die Wände der dem fühlenden Finger zugänglichen Arterien fanden sich, wie erwähnt, recht oft auffallend gespannt und die Gefässe selbst dann nicht selten geschlängelt.

Die Herzaction war sehr häufig recht frequent, nur selten unregelmässig und ungleichmässig; Verlangsamungen habe ich nie beobachtet.

Keiner der jungen Leute hatte Nephritis. Bei einzelnen fanden sich kleine Mengen von Eiweiss im Harn, aber bei denen mit Herzerscheinungen keineswegs häufiger als bei anderen. Zudem wies die genaue Verfolgung der Eiweissausscheidung in allen Fällen nach, dass sie den Charakter der accidentellen (cyklischen) Albuminurie trug. Granulirte oder epitheliale Cylinder fehlten immer.

Alle diese Erscheinungen von Seiten des Herzens fanden sich nun häufig bei jungen Leuten, deren Untersuchung ein halbes Jahr vorher noch völlig normale Verhältnisse ergeben hatte, und sie fanden sich, ohne dass irgend welcher Grund für ihre Entstehung nachweisbar wäre. Infectionskrankheiten kommen nicht in Betracht, denn die Leute haben solche nicht gehabt: um ganz sicher zu gehen, liess ich einen Kranken mit Dilatatio cordis nach Gelenkrheumatismus von der Betrachtung aus. Ueber die Arbeit der Kranken habe ich mich genau unterrichtet; sie

war für die übergrosse Mehrzahl derselben ganz
— höchstens von den Schlosserlehrlingen würde ma
Aber auch bei diesen erschien sie mir keineswegs et
anderen Schlossern, und zudem waren die Herzen de
nicht stärker betheiligt als die der übrigen jugend
Fabrik.

Ausserhalb der Geschäftsthätigkeit vorkommend
anstrengungen und das unverständige Trinken von B
liessen sich ausschliessen, ebenso wurde Masturbatio

Für die Annahme von Intoxicationen mit irge
z. B. Blei, war nicht der geringste Anhaltspunkt.

In manchen Fällen verschwanden die Erschei
einem halben Jahre wieder völlig: bei den meisten L
sie doch länger, gingen über zwei bis vier Unte
dauerten also ein bis zwei Jahre.

Auch dann noch kann sich Alles zurückbilden,
das in der Regel. Dann wird zunächst meistens die
Verstärkung des zweiten Aortentones und des Spitz
am langsamsten; recht häufig waren diese auch noc
Leute nach den 18. Jahre aus der Untersuchung e

Was diesen merkwürdigen Befunden zu Grunde
ich nur vorsichtig anzudeuten, und auch das nur fü
Denn pathologisch-anatomische Beobachtungen fehl
Erörterung nicht zu ersetzen.

In einzelnen Fällen handelt es sicher um einfa
rechten oder linken Kammer. Denn wir haben gese
dämpfungen sich für eine Zeit lang verbreiterten und
wurden. Wahrscheinlich reichten hier schon die
forderungen des Lebens aus, um den Tonus des
zusetzen. Nach dem, was sich bis jetzt sagen lässt,
diese Erweiterungen ebenso leicht zurück wie sie e
beiden Annahmen liegen auch sonst Erfahrungen vor
gar nicht selten Dilatationen des Herzens auf, und il
recht günstige.

In einem zweiten Theil der Fälle zeigt das He
noch kindliche Verhältnisse. Bei jüngeren Kindern sin
relativ grösser, der Herzstoss liegt ausserhalb der M
Lebensalter, welchem die von uns untersuchten ju
gehören, findet man in der Regel die kindlichen Ver
Aber andererseits wissen wir, wie ausserordentlich di
grenzung derselben schwankt. Unter den von mir
Knaben, die noch deutlich die Dimensionen des kin

wiesen. Man konnte verfolgen, wie erst zwischen den 14. und 18. Jahre, also auffallend spät, sich der bei Erwachsenen gewöhnliche Zustand allmälig ausbildete.

Aber für eine dritte Gruppe von Fällen reicht man mit den genannten beiden Annahmen nicht aus; bei ihnen muss es sich entschieden um eine besondere Functionsstörung einzelner Theile des Herzens handeln. Das gilt zunächst für die Leute mit ausgebildeten systolischen Geräuschen ohne Dilatationen. Da für die Diagnose einer Endocarditis nicht der geringste Grund vorlag, da die Geräusche vollständig wieder verschwanden, liegt es am nächsten, sie auf musculäre Mitralinsufficienzen zurückzuführen.

Die Verstärkung des zweiten Aortentones und der hebende Spitzenstoss deuten unzweifelhaft auf verstärkte Contractionen der linken Kammer hin — wie weit eine Hypertrophie von deren Musculatur schon eingetreten ist, wird kein Vorsichtiger zu entscheiden wagen. Es spricht nichts gegen eine solche, aber mit der blossen Annahme verstärkter Contractionen kommt man auch aus. Wodurch werden dieselben erzeugt? Zunächst waren bei einem Theil der jungen Menschen die Arterien auffallend verändert: ihre Wände fühlten sich stark gespannt an. Was das bedeutet, weiss ich nicht zu sagen, ich weiss auch nicht, ob der Zustand der Arterienwände die Ursache der verstärkten Herzthätigkeit ist. Das würde sie meines Erachtens dann sein können, wenn die Arterienveränderung zu einer Erhöhung des Blutdruckes geführt hätte, und, wie erwähnt, hatte ich fast immer den Eindruck, dass das nicht geschah. Ich würde vielmehr die Spannung der Arterienwände und die verstärkte Thätigkeit der linken Kammer als coordinirte Reizerscheinungen ansehen und dann glauben, dass, so wie beim Erwachsenen nach bestimmten Insulten das Herz reizbarer wird, so schon die Anforderungen des gewöhnlichen Lebens bei jungen, wachsenden Menschen das zu erreichen im Stande sind. Wir wissen ja ohnehin, dass in dieser Zeit der körperlichen Ausbildung manche Organe eine besonders hohe Erregbarkeit haben.

Vielleicht ist in manchen Fällen doch auch eine Ungleichmässigkeit zwischen Ausbildung von Thorax- und Herzgrösse bedeutungsvoll; es könnten dabei sehr wohl durch eine abnorme Lage des Herzens Anomalien von dessen Grösse vorgetäuscht werden. Und ein dem Wachsthume des ganzen Körpers nicht entsprechend folgendes Herz dürfte Schwierigkeiten bei seiner Thätigkeit erfahren können, und würde mancherlei eigenthümliche Veränderungen seiner Action und Grösse durchaus verständlich machen. Zu dieser Annahme passte das Verschwinden der Erscheinungen in der späteren Zeit ganz ausgezeichnet.

Therapeutisch würde ich rathen müssen, junge Menschen, welche die genannten Veränderungen der Herzthätigkeit aufweisen, vor schädlichen

Einwirkungen auf das Herz zu schützen, so weit das möglich ist. Vor Allem ist Mässigkeit im Trinken und Essen, eine Enthaltung von jeder sexuellen Thätigkeit und vom Rauchen, sowie grosse Vorsicht in der Ausführung starker Muskelbewegungen nothwendig. Das erscheint mir wichtig für die Auswahl des Berufes und für die Betreibung von Sport, ganz speciell von Radfahren. Ich würde alle Berufe, welche nothwendig starke Muskelbewegungen mit sich bringen, verbieten, und ich würde rathen, das Radfahren völlig zu lassen, weil diese Uebung von lebhaften Leuten nicht leicht vorsichtig ausgeführt wird. Fussball und die anderen Spiele, welche jetzt Mode werden, fallen unter die gleiche Rubrik. Dagegen scheint mir vorsichtiges Turnen (Freiübungen) und beaufsichtigtes Spazierengehen sehr nützlich zur Erhaltung guter Herzkraft.

Die Prognose muss vorsichtig deswegen gestellt werden, weil die Abgrenzung dieser Herzaffectionen gegen wirklich krankhafte Muskelveränderungen sehr schwer und nicht immer vollkommen sicher auszuführen ist. Fühlt man sich aber seiner Diagnose sicher und kann man ein geeignetes Regime erreichen, so ist die ganze Sache durchaus günstig anzusehen.

Beispiele.

1. D. C., Arbeitsbursche, geboren 1882, Eltern gesund, ein Bruder starb an Herzleiden. Immer gesund. Bei den Untersuchungen 1897 und 1898 nichts gefunden. Mai 1899: Spitzenstoss im fünften Intercostalraum einwärts der Mamillarlinie von mittlerer Höhe und Resistenz. Absolute Herzdämpfung normal, relative bis einen Finger rechts vom rechten Sternalrand. Im zweiten Intercostalraum links neben dem ersten Ton systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton accentuirt. Puls, Gefässe, Harn ohne Befund. Keine Beschwerden.

September 1899. Befund ganz normal.

2. E. P., Mechaniker, geboren 1881, stammt aus gesunder Familie, war früher gesund. 1896 und April 1897 nichts zu finden. October 1897: Spitzenstoss hoch und hart, einen Finger ausserhalb der Mamillarlinie im fünften Intercostalraum. Absolute Dämpfung bis fast Mamillarlinie. Keine Verbreiterung nach rechts. Töne gleichmässig rein. An Puls, Arterien und Harn nichts Besonderes. Keine Beschwerden.

April 1898. Der gleiche Befund.

December 1898. Herzgrösse unverändert, zweiter Aortenton accentuirt, nicht klingend. An Puls und Gefässen nichts Besonderes. Keine Beschwerden.

Mai 1899. Bei schnellem Laufen Kurzathmigkeit. Spitzenstoss noch dicht ausserhalb der Mamillarlinie, von durchaus mittlerer Höhe und Resistenz. Sonst gar nichts Abnormes mehr.

3. E. W., Mechaniker, geboren 1884, stammt aus gesunder Familie, war immer gesund. December 1898. Schwächlich gebaut, Herzstoss im vierten Intercostalraum einwärts der Mamillarlinie, hoch und hart. Herzdämpfungen normal. Zweiter Aortenton accentuirt und klingend. Arterienwände auffallend hart, am Puls nichts Besonderes. Harn ohne Befund. Keine Beschwerden.

Mai und September 1899. Nichts Abnormes mehr zu finden.

4. F. K., Optiker, geboren 1883. Stammt aus gesunder Familie, hatte Masern, war sonst gesund. December 1897. Zart gebaut, am Herzen nichts Besonderes. Im Harn kleine Mengen von Eiweiss, dessen Ausscheidung die Charaktere der cystischen Albuminurie aufweist.

April 1898 am Herzen nichts, Albuminurie wie beschrieben.

December 1898. Harn ohne Eiweiss. Im zweiten Intercostalraum links neben dem ersten Ton weiches, systolisches Geräusch, sonst nichts am Herzen.

April 1899. Keinerlei Beschwerden, kein Eiweiss im Harn. Spitzenstoss an normaler Stelle auffallend hoch und hart. Herzdämpfungen normal. Töne rein.

September 1899. Blass, keine Beschwerden. Wieder Albuminurie, Spitzenstoss wie erwähnt, keine Vergrösserung des Herzens. Im zweiten Intercostalraum links neben dem ersten Ton systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton nicht accentuirt. Puls und Gefässe ohne Befund.

5. G. K., Optiker, geboren 1882, stammt aus gesunder Familie, war früher gesund. 1896, 1897, Mai 1898 nichts Abnormes gefunden. December 1898. Fühlt sich vollkommen wohl, am Herzen nichts Abnormes, äussere Arterien stark geschlängelt, ihre Wände auffallend hart. Harn ohne Eiweiss.

April 1899. Arterien wie erwähnt, Puls nicht eigentlich hart. Zweiter Aortenton etwas klingend. Harn ohne Eiweiss.

September 1899. Fühlt sich völlig wohl. An Arterien und Herztönen nichts mehr. Harn ohne Eiweiss.

6. G. W., Arbeitsbursche, geboren 1883, Eltern gesund, eine Schwester starb an Tuberculose, ein Bruder an Lungenentzündung, hatte selbst Masern, Scharlach und im elften Jahre Rippenfellentzündung. December 1898. Fühlt sich wohl. Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum, Mamillarlinie, breit und stark hebend. Sonst gar nichts Abnormes.

Mai 1899. Spitzenstoss jetzt im fünften Intercostalraum, Mamillarlinie hoch, hebend. Sonst nichts an Herz und Gefässen.

September 1899. Fühlt sich wohl, Herzgegend etwas vorgewölbt, Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, einwärts der Mamillarlinie, breit, hoch und hart, nicht ganz regelmässig und gleichmässig. Keine Vergrösserung des Herzens. Im zweiten Intercostalraum rechts leises, weiches, systolisches Geräusch, welches sich nicht in die Carotiden fortpflanzt. Puls auffallend weich und klein. Harn ohne Befund.

7. G. H., Mechaniker, geboren 1884, Vater war nervenkrank, sonst Familie gesund. Hatte als Kind Masern, war sonst gesund.

December 1898. Arterienwände auffallend hart, sonst gar nichts Abnormes zu finden.

September 1899. Manchmal Bruststechen beim Athemholen. Relative Herzdämpfung bis einen Finger nach rechts vom rechten Sternalrand. Beiderseits im zweiten Intercostalraum leises, systolisches Geräusch. Zweite Töne gleichmässig. Arterienwände etwas hart, am Puls nichts Besonderes.

8. G. O., Mechaniker, geboren 1883. Hatte als Kind Masern, war sonst gesund. Mai 1899. Vollkommen wohl. Herzstoss im fünften Intercostalraum einwärts der Mamillarlinie, hoch und auffallend hart. Zweiter Aortenton stark accentuirt, nicht klingend. Sonst an Herz und Gefässen nichts Besonderes, speciell Puls nicht hart. Im Harn Eiweiss.

September 1899. Fühlt sich völlig wohl. Am Herzen gar nichts Abnormes mehr. Harnmenge normal. Oft kein Eiweiss; Eiweissausscheidung hat nicht den classischen Charakter der cyclischen Albuminurie; nie Formbestandtheile.

9. H. C., Optiker, geboren 1881, stammt aus gesunder Familie. Scrophulös. 1897 und 1898 schwächlich, an den Organen nichts Besonderes. Frühjahr 1899 Scharlach.

September 1899. Fühlt sich völlig wohl. Herz nicht vergrössert. Herzstoss an normaler Stelle, hoch und hart. Systolisches Geräusch im zweiten Intercostalraum links. Beide zweiten Töne an der Basis sehr laut, gleichmässig. Puls hart. Arterienwände geschlängelt. Harn ohne Eiweiss.

10. H. O., Optiker, geboren 1883, stammt aus gesunder Familie, war immer gesund.

November 1898. Fühlt sich völlig wohl. Zweiter Pulmonalton accentuirt, sonst nichts.

Mai 1899. Keinerlei Beschwerden. Zweiter Pulmonalton noch accentuirt. Herzstoss an normaler Stelle auffallend hoch und hart, sonst nichts.

September 1899. Völlig wohl. Herzstoss jetzt dicht ausserhalb der Mamillarlinie, hoch und hart. Keine Vergrösserung der Herzdämpfung. Erster Ton an der Spitze nicht ganz rein, an der Basis sehr schwach. Sonst gar nichts.

11. E. W., Mechaniker, geboren 1884, stammt aus gesunder Familie, war stets gesund. December 1898. Schwächlich, keine Beschwerden. Spitzenstoss vierter Intercostalraum, einwärts der Mamillarlinie, hoch und hart, zweiter Aortenton accentuirt und klingend, Arterienwände auffallend hart, am Puls nichts. Harn ohne Eiweiss.

1899. Frühjahr und Herbst Alles normal.

Das Herz der Greise.

Ueber die Beschaffenheit des Herzens im höchsten Lebensalter gibt es zahlreiche Angaben; er wird theils als vergrössert, theils als abnorm klein geschildert. Die sorgfältigen Beobachtungen von W. Müller lehren mit voller Sicherheit, dass das relative Herzgewicht im höheren Alter eher etwas grösser ist als im mittleren, und Müller selbst schliesst daraus auf das Herantreten grösserer Anforderungen an das Herz und ihre Erfüllung durch dasselbe. In der Häufigkeit der Arteriosklerose dürfte der Erklärungsgrund liegen. Wie oben dargelegt ist, vermag dieser Process die Anforderungen an das Herz zu erhöhen, und daher kommt es, dass auch im höchsten Alter unser Organ an dem allgemeinen Schwund nicht im gleichen Masse theilnimmt wie die übrigen Organe.

In der That habe ich sowohl durch das Studium zahlreicher Abhandlungen wie aus eigener Erfahrung die Ueberzeugung gewonnen, dass das, was man als charakteristische Altersveränderungen des Herzens ansieht, ganz wesentlich Folgeerscheinungen der Arteriosklerose sind. Ob dazu auch die von französischen Autoren beschriebene allgemeine Vermehrung des Bindegewebes gehört, lasse ich dahingestellt; vielleicht folgt diese doch aus einem Altersschwund der Muskelfasern und Ersatz durch Bindegewebe.

Ueber die Grössenverhältnisse des Greisenherzens, wie sie sich bei den physikalischen Untersuchungen darstellten, ist früher gesprochen; die wirkliche Grösse des Organes, sowie der Stand der Lungenränder und des Zwerchfells bedingen das Ergebniss. Der Puls ist im höheren Alter in der Regel etwas beschleunigt (um 80); Störungen im Rhythmus sind wohl auf Coronarsklerose zu beziehen.

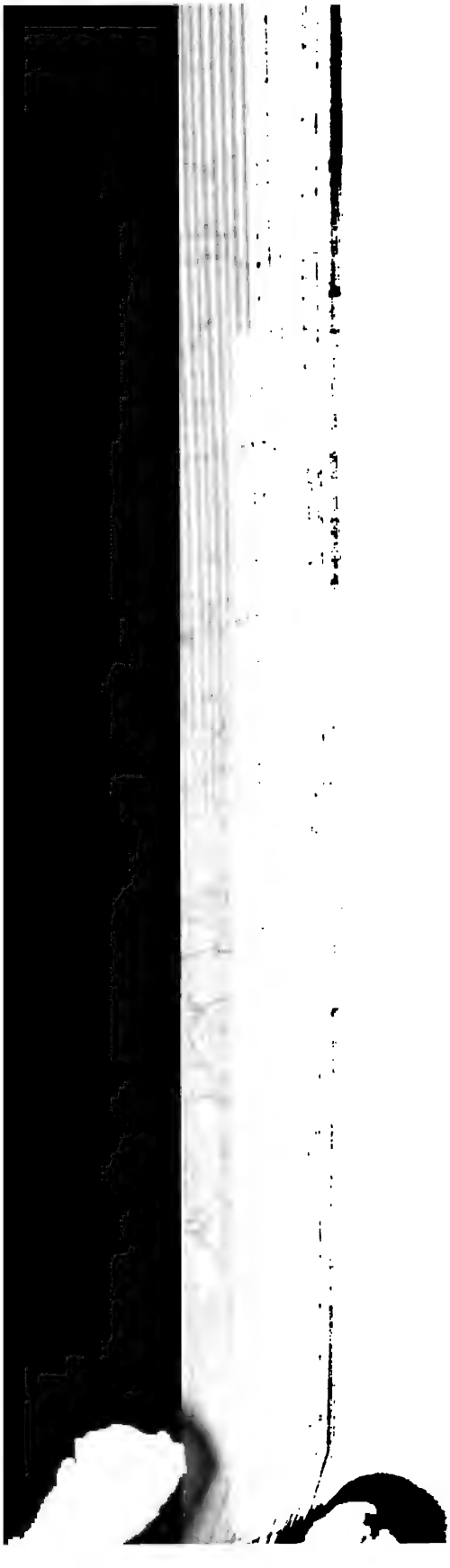
Wie bekannt, ist das Organ bei älteren Leuten ausserordentlich empfindlich gegen Giftwirkungen, besonders die mit Infectionskranheiten zusammenhängenden: seine Leistungsfähigkeit wird durch solche sehr leicht geschädigt. Auch das ist vielleicht durch endarteriitische Processe bedingt; möglicher Weise tragen Altersveränderungen der Muskelfasern einen Theil der Schuld.

Literatur.

Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860, S. 73.

Boy-Teissier et Sesquès, Xerose du cœur. Revue de médecine. 1899, pag. 29.

W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig 1883, S. 122.



Die sogenannten nervösen Herzk

Man versteht unter »nervösen« Herzerkrankungen d der Herzthätigkeit, deren Ursache in fehlerhaften Ein systems begründet ist. Es fragt sich nun: welche systems sind hier die massgebenden? Da ist man vi dass die nervösen Gebilde, mit denen das Herz so r ist, im Mittelpunkt des Interesses stehen. Vielleicht wir trachtung dieser Vorstellung bis zu einem gewissen — bis jetzt wissen wir von einer Beziehung der im Herz geflechte zu den von uns hier zu erörternden Kran noch nichts Sicheres. Vielmehr muss man jetzt noc Zustände des gesammten Nervensystems, gemeinen Nervosität und der Neurasthenie, selt sehr nahe stehen oder mit diesen merkwürd processen identisch sind, erzeugen bei einer von Menschen Störungen von Seiten de der Gefässe. Es sind in der Regel bei diesen möglichen anderen Erscheinungen der Nervosität allgemeiner Natur, theils solche von einzelnen O erschöpfende Darstellung dieser Dinge ist nur möglic allgemeinen Besprechung der Neurasthenie und H gibt es doch nicht wenige Kranke, bei denen die Her ganz im Vordergrund stehen oder sogar, wenigstens z zeigen. Das rechtfertigt ihre gesonderte Besprechun rung dieser Zustände im Rahmen der Herzkrankheiten nothwendig, weil sie diagnostisch viele und sehr verv zu den eigentlichen Herzkrankheiten haben.

Welch intensive Einwirkung gerade auf den K des Nervensystems ausübt, weiss jeder Mensch; schon behauptet, dass psychische Erregungen direct zum und damit des Menschen zu führen vermögen. In d Fälle beschrieben, welche das zu erweisen scheinen. schieden sehr selten. Die Störungen der Herzthätig Kummer, Gram und aufregender Sorge bilden gleichs vom Gesunden zum Kranken; es können aus ihnen d sich entwickeln.

[1]) Bollinger, Münchener medicinische Wochenschrift. winski, Gaz. lekarska. 1887, Nr. 36, citirt nach: Centralblat IX, 1888, S. 322. — Laache, Revue de médecine. 1895, pag

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei den hier zu erörternden Zuständen darum, dass nervöse Einflüsse auf die Thätigkeit des Herzens wirken und dabei eigenthümliche Empfindungen erzeugen. Die Ursachen liegen fast ausschliesslich in abnormen psychischen Momenten. Deren sind sich die Kranken in manchen Fällen bewusst. Oder sie wissen nichts von ihnen, aber eine sorgfältige Erforschung ihres Geisteszustandes und der ganzen Lebensverhältnisse fördert für den Arzt doch genügend viele Anhaltspunkte zu Tage, welche auf abnorme physische Verhältnisse als Grundlage der Krankheitserscheinungen hinweisen. Im Wesentlichen kommen die gleichen Dinge in Betracht, wie sie auch sonst für die Entstehung der Nervosität wirksam sind: bei Menschen, welche ihrer ganzen Veranlagung nach oder auch durch besondere körperliche Schädigungen, namentlich Einwirkungen, die seit längere Zeit den gesammten Ernährungszustand herabsetzten, und Intoxicationen oder durch geschlechtliche Missbräuche (Onanie, Cohabitatio reservata) zur Erwerbung von Nervosität empfänglich sind, manchmal aber auch bei Gesunden oder wenigstens bei solchen, denen wir eine nicht allzugeringe Widerstandsfähigkeit zuzusprechen berechtigt sind, stellen sich durch Constellation der äusseren Verhältnisse die für die Erzeugung von Nervosität massgebenden psychologischen Momente ein. In erster Linie wirken da grosse Erwartungen und getäuschte Hoffnungen, ein Missverhältniss zwischen dem, was sich der Mensch von seinem Leben vorstellte, und dem, was dasselbe wirklich bringt. Es handelt sich also um eine mangelhafte Widerstandsfähigkeit gegen die Schwierigkeiten und Widerwärtigkeiten des Lebens, wie sie keinem Menschen erspart bleiben. Je nach der verschiedenen Organisation und Veranlagung der verschiedenen Menschen äussert sich diese mangelhafte Kraft schon bei den geringsten Anlässen oder erst bei schweren; wie Möbius sehr richtig hervorhebt, gehen angeborene und erworbene Nervosität durchaus in einander über. Wir können hier natürlich nicht genauer erörtern, wie diese Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit bei einem Menschen ein höchst verwickeltes Product von körperlicher und geistiger Veranlagung, körperlicher und geistiger Schädigung ist; das wird in dem Capitel über Neurasthenie vom Collegen Binswanger eingehend dargelegt werden.

Von den verschiedenen hypochondrischen Vorstellungen, welche sich Kranke über ihren Zustand machen, ist eine insbesonders wirksam, d. i. die Furcht, herzkrank zu sein. Sie kann auf die verschiedenste Weise entstehen: eine zufällige Untersuchung des Herzens und ein harmloses Wort eines Arztes können ebenso bedeutungsvoll werden wie die hypochondrische Verarbeitung gewisser nervöser Beschwerden. Die medicinischen Berichte der Tagesliteratur und das Lesen populärer Bücher tragen dann das Ihre bei. Auf ganz ähnlichem Wege verstärken sich nicht selten geringfügige

Erkrankungen des Herzens für ihren Träger selbst, und so entwickelt sich die sehr unangenehme Verbindung eines wirklichen Herzleidens mit secundärer Hypochondrie.

Bei Frauen disponirt zuweilen die Zeit der Pubertät, vor allem aber der Beginn der Menopause zu allerhand nervösen Beschwerden, ganz besonders auch zu solchen von Seiten des Herzens. Namentlich in der Zeit, in welcher die Blutungen noch da sind, aber ganz unregelmässig auftreten oder bald nach ihrem völligen Ausbleiben beobachtet man die lebhaftesten Beschwerden, die stärksten Erscheinungen.

Die grosse Beeinflussbarkeit nervöser Kranker zeigt sich auf geistigem und körperlichem Gebiet; die Nervosität wirkt auf die Thätigkeit der Organe theils lähmend, theils erregend und dann hemmend oder reizend ein. Hier handelt es sich lediglich um das Herz. Seine Function ist nach den eben genannten Möglichkeiten bei diesen Zuständen in der mannigfachsten Weise verändert, und nervöse Erscheinungen von Seiten des Herzens verbinden sich dann natürlich vielfach mit solchen der verschiedensten anderen Organe, speciell der Gefässe und mit den Symptomen der allgemeinen Nervosität.

So liegen die Dinge bei dem überwiegenden Theile der Kranken mit nervösen Herzaffectionen. Das sind die relativ klaren Fälle; nicht selten aber finden wir die Verhältnisse doch noch anders.

Zuweilen nämlich stellen sich die nachher zu beschreibenden Krankheitserscheinungen von Seiten des Herzens ein, ohne dass die Voraussetzungen einer Neurasthenie sich bei dem Kranken mit Sicherheit feststellen lassen. Das erschwert das Verständniss der Localsymptome dann in allerhöchstem Grade.

Symptome. Ganz im Vordergrunde stehen die subjectiven Erscheinungen von Seiten des Herzens, und da wiederum in erster Linie eigenthümliche Empfindungen des Unbehagens und das Gefühl des Herzklopfens.

Das Herzklopfen kann mit Veränderungen der Herzthätigkeit verbunden sein, doch wird es gerade hier nicht selten auch ohne solche beobachtet. Es tritt entweder ganz von selbst, d. h. ohne bekannte Ursache und dann zu ganz unregelmässigen Zeiten ein. Sehr oft liegt der Grund aber in psychischen Alterationen, das wird man um so häufiger finden, je sorgfältiger man auf die psychischen Verhältnisse des Kranken eingeht. Denn sehr verschieden sind die Dinge, welche den einzelnen Menschen in Erregung versetzen, und bei diesen Kranken kommen oft solche in Betracht, die den gesunden Menschen ganz unberührt lassen. Man muss da auf das Sonderbarste gefasst sein und besonders für jeden einzelnen Patienten neue Verhältnisse erwarten. Ich gehe auf Einzelheiten hier nicht ein, weil sie bei der Besprechung der Nervosität ausführlich erörtert werden müssen. Das ist geradezu charakteristisch für diese Zu-

stände, dass die unangenehmen Gefühle ebenso wie die Palpitationen nicht durch Muskelbewegungen, sondern durch psychische Alteration in erster Linie erzeugt werden. Körperbewegungen sind sogar nicht selten nützlich zu ihrer Beseitigung. Das zu beachten erscheint mir von erheblicher Bedeutung; allerdings gibt es Ausnahmen.

Recht häufig vereinigen sich Palpitationen, die sofort zu besprechenden eigenthümlichen Sensationen und die Störungen der Herzaction zu eigentlichen Anfällen. Auch für deren Entstehung kommen einmal psychische Einwirkungen in Betracht. In anderen Fällen vermögen wir einen Grund zu ihrer Auslösung nicht aufzufinden. Man muss, wie bei allen diesen Dingen, auf das Sonderbarste gefasst sein. Romberg hebt hervor, dass die Anfälle manchmal pünktlich zur bestimmten Stunde eintreten. Das ist sehr richtig; ich sah das Gleiche.

Das Gefühl der Palpitationen ist den Kranken in sehr verschiedenem Grade lästig. Manche von ihnen leiden in hohem Masse darunter. Besonders dann, wenn, wie es so häufig geschieht, das Gefühl des Herzklopfens verbunden ist mit dem der Herzangst.

Auch diese äussert sich in recht verschiedenen Graden und Formen. Einmal geht sie direct über in die Angstzustände, an welchen nervöse Menschen überhaupt, Melancholiker am allerschwersten leiden. Bei solchen hört man ja das Herz häufig noch als Sitz der Angstgefühle bezeichnet werden, doch ist das nicht nothwendig, und oft wird unser Organ überhaupt nicht mehr genannt; die Angst tritt dann ganz unbestimmt auf. Wir gehen darauf natürlich hier nicht weiter ein, doch musste es erwähnt werden — man sieht eben immer, wie relativ alle Abgrenzungen bei Vorgängen in der Natur sind.

Andererseits hat das Gefühl des Herzklopfens und der Herzangst die mannigfachsten Beziehungen zu manchen Formen der Angina pectoris. Wir haben davon schon in einem früheren Capitel gesprochen, als die bei Coronarsklerose vorkommenden Empfindungen dargelegt wurden (siehe S. 145 und 353). Sowie dort alle Uebergänge von den leichtesten Störungen zur echten schweren Stenocardie vorkommen, so auch bei den nervösen Zuständen. Und in beiden Fällen sind gerade die Uebergangsformen häufig.

Die nervöse Angina pectoris kann genau der wahren gleichen. Wie auf S. 161 und 359 dargelegt wurde, ist die Unterscheidung zwischen beiden Formen recht häufig ausserordentlich schwierig, das beweist an sich schon die grosse Aehnlichkeit im Krankheitsbild. Die diagnostischen Schwierigkeiten machen sich besonders dann geltend, wenn Arteriosklerose mit Nervosität verbunden auftritt. Aber man darf zum Trost sagen, dass doch in einer ganzen Reihe von Fällen das S. 149 geschilderte Bild der Angina pectoris bei nervösen Menschen Züge aufweist, welche für den Ursprung

der Symptome unmittelbar charakteristisch sind; ei
über Stunden sich erstreckende Dauer, dann die Verbin
Symptome mit solchen allgemeiner Nervosität (Unruh
cinationen). Gerade dieser Punkt erscheint mir von
Endlich die Abhängigkeit der Symptome vom Zustand
Berücksichtigung der allgemein-nervösen Erscheinung
zur Entstehung der Stenocardie lässt sich in der
wohl noch am weitesten kommen. Bei Angina vera
wiegend Momente, welche zu stärkeren Anforderunge
z. B. Muskelbewegungen und Verdauung, sowie der
Nervosität psychische Momente, d. h. Vorgänge, wel
zustand des betreffenden Kranken einwirken, und d
schon erwähnten, ganz unberechenbare, ja oft gera
Ebenso wie Romberg erscheint auch mir das entsch
auf die klinischen Erscheinungen des Anfalles den
Werth zu legen, wie das z. B. Huchard in manc
Dabei täuscht man sich meines Erachtens doch leic

Wenn im Vorhergehenden von stenocardischen Z
wurde, so ist damit schon gesagt, dass die nervö
Herzschmerzen haben. Solche sind in der That
kommen nicht nur in dieser schweren Form und mi
sondern auch sonst ziemlich oft vor. Ganz vorwiege
Schmerz vorwiegend das Gefühl des Lästigen und Unange
Kranken werden von der Empfindung geplagt und g
es auch einzelne Fälle, in denen die reine Intensität
vielfacher Pein führt. Und das nicht nur in stenoc
sondern ganz für sich.

Häufiger noch als schwere Angst und eigentli
scheinen nun alle möglichen abnormen Gefühle in de
sind sehr oft von schmerzhaften und ängstlichen Emp
aber nicht selten beobachtet man sie auch ganz für
sich kaum allgemein giltig beschreiben, jeder Kranke
und wählt dabei je nach dem Spiele seiner Phantasi
Ausdrücke. Die echt hypochondrische Verwerthung u
der Beschwerden ist in der Regel ganz charakteristis

Auch Kurzathmigkeit kommt bei Menschen
beschwerden vor. Meistens weist dann schon die gan
auf die psychische Natur der Beschwerden hin: di
nicht tief Athem holen, oder sie müssen abnorm tief
Fähigkeit Athem zu holen wird zuweilen plötzlich
Empfindungen dabei und die ganze Form des Athme
Sonderbarste beschrieben. Psychische Erregungen sin

Einflusse auf die Entstehung der Athemnoth, gleichgiltig dagegen sind in der grossen Mehrzahl der Fälle Muskelbewegungen. Das ist also bei unseren Kranken genau wie mit der Entstehung des Herzklopfens und differentialdiagnostisch von grosser Bedeutung, nur darf man, wie bei Verwerthung aller Einzelsymptome, nie ein festes Princip daraus machen. Ich kenne doch einige Kranke mit allen Zeichen einer nervösen Herzerkrankung, welche mit Bestimmtheit angaben, nicht nur nach geistigen Erregungen, sondern auch bei Körperbewegungen dyspnoisch zu werden. Nervös waren die beiden Menschen sicher, nervös sicher der bei Weitem grösste Theil ihrer Herzbeschwerden. Allerdings vermochte ich gerade in diesen Fällen nicht mit Sicherheit die Combination mit musculären Erkrankungen (in einem Falle Myocarditis, im anderen Arteriosklerose) auszuschliessen, aber immerhin wäre es doch möglich, dass sich, wenn auch sehr selten, auch im Gefolge nervöser Herzstörungen dyspnée d'effort finden kann.

Ganz gewöhnlich sind Veränderungen der Herzschlagfolge, und in der mannigfachsten Art kommen sie vor. Zunächst als Beschleunigung der Action. Viele unserer Kranken haben andauernd einen Puls, welcher um 10—20 Schläge frequenter ist, als Alter und Temperament etwa entspricht — wie früher (S. 51) hervorgehoben, sind ja schon in der Norm die Verschiedenheiten recht gross. Bei allen Erregungen, besonders psychischen, wird die Herzschlagfolge oft noch viel häufiger — auch hier sind die Zahlen, welche erreicht werden, je nach dem Krankheitszustand des einzelnen Menschen, sowie nach der Art der Einwirkung erheblich verschieden. In nicht wenigen Fällen ist der Puls während der Ruhe ruhig, und nur die unverhältnissmässig hohen Steigerungen der Frequenz auf Einwirkungen der genannten Art hin verrathen die grosse Labilität des Organes.

Endlich stellt sich Tachycardie manchmal anfallsweise, scheinbar von selbst, wenigstens ohne dass wir eine Veranlassung aufzufinden vermögen, ein. Ueber die paroxysmalen Tachycardien ist in einem eigenen Capitel gehandelt; es dürfte nicht immer möglich sein, die Pulsbeschleunigungen, welche sich anfallsweise bei Nervösen finden, unter allen Umständen von leichteren paroxysmalen Tachycardien abzutrennen und zu unterscheiden.

Sicher sehr viel seltener als Beschleunigungen der Herzaction sind bei nervösen Menschen Bradycardien, welche mit der Nervosität in directem Zusammenhange stehen. Ich selbst erinnere mich nie, das gesehen zu haben, obwohl ich darauf achtete. Aber Binswanger beschreibt solche Fälle.[1]) Es kommt dann entweder dauernd ein auffallend seltener Herzschlag vor, oder die Bradycardie tritt nur auf Erregungen hin ein.

[1]) Binswanger, Die Neurasthenie. S. 212.

Dagegen halten etwa gleichen Schritt mit der
Herzaction die Störungen der Rhythmik, die
und Ungleichmässigkeit der Schlagfolge. Sie sind jede
voller als die Veränderungen der Frequenz, weil b
in der Norm, je nach Temperament und anderen
schaften des Individuums, recht grosse Variationen v
mässig und ungleichmässig ist aber der Puls des
nur ganz vorübergehend und nach schweren psychis
Andererseits finden sich diese rhythmischen Störung
eigentlichen Herzkrankheiten, speciell bei Myocarditi
Kranzarterien. Deswegen ist eine sorgfältigste Betrac
Einflüsse auf den Rhythmus besonders nothwendig.

Die nervöse Irregularität zeichnet sich recht h
dass die veränderte Frequenz über eine grössere A
hingeht, d. h.: Perioden häufiger und seltener Herzcon
entweder regelmässig oder, was viel häufiger ist, unr
ander ab. Das ist häufig, doch würde ich es für
darin ein sicher unterscheidendes Merkmal von d
Störungen bei Myocarditis und Coronarsklerose zu se
auch bei diesen Zuständen die eben geschilderte
Rhythmus vor, und ferner beobachtet man bei rein
gar nicht so selten auch schwerere Arhythmien,
zur Annahme einer Combination mit derartigen
Muskels vorläge. Sogar das Ausfallen, beziehungsweise
einzelner Herzcontractionen [1]) kommt bei reiner Nervo
muss das sowie die völlige Arhythmie unsere Aufmerksam
auf Veränderungen des Herzmuskels richten. Anderer
oben genannten, gewissermassen wellenförmigen Rhyt
schon einigermassen für eine nervöse Grundlage.

Unregelmässige Systolen führen, weil sie nothwen
langen Diastolen verbunden sind, auch zu Störungen
sofern beobachtet man die Inäqualität des Pulses als
gularität bei nervösen wie bei musculären Erkran
kann ich mich nicht erinnern, als rein neurasther
blosse Schwankungen in der Grösse des Pulses geseh
dass man sie hätte zurückführen können auf solche
das z. B. bei der acuten Myocarditis als so ominös
kommt.

Alle diese Störungen der Schlagfolge können imr
über längere Zeiten hin vorhanden sein. In anderen Fäll
weise auf und dann entweder ohne jede bekannte Ursach

[1]) Vgl. S. 57.

bewegungen, nach dem Genusse von Bier, Wein, Kaffee, Thee, besonders aber nach psychischen Erregungen. Für alle diese Momente ist es wiederum charakteristisch, dass sie am nervösen Menschen ausserordentlich viel leichter und früher jene Pulsanomalien hervorrufen als am gesunden: der Neurastheniker ist mit seinem Herzen besonders empfindlich.

Sehr schwierig ist die Frage zu erörtern, ob und wie weit Veränderungen der Herzgrösse und der Herztöne auf rein nervöser Grundlage vorkommen. Den subjectiven Ueberzeugungen gegenüber kann der Skeptiker immer sagen: »es handelt sich beim Bestehen einer Vergrösserung nicht mehr um eine blos nervöse Störung, sondern, wenn auch nervöse Momente im ganzen Krankheitsbilde eine Rolle spielen, so ist doch die Vergrösserung lediglich die Folge einer Erkrankung des Muskels selbst«. Was soll man darauf antworten? Wie enorm selten vermögen wir Sectionen nervöser Menschen vorzunehmen, so dass die allein von der Nervosität abhängige Beschaffenheit des Herzens unverändert zur Geltung käme! Und wenn man solche Beobachtungen machen könnte und auch bei sorgfältigster Untersuchung des Herzmuskels nichts findet, was wird man hören? »Es hat doch eine Functionsstörung des Muskels vorgelegen.« Diese Möglichkeit würden auch wir dann nicht zu leugnen vermögen. Nur könnte man jene eventuell als eine Folge krankhafter nervöser Einflüsse ansehen.

Ich meine: in diesem Punkte zu absoluter Sicherheit des Urtheils zu kommen, ist gegenwärtig nicht möglich. Aber meiner persönlichen Ueberzeugung nach spricht doch sehr Vieles dafür, dass rein nervöse Einflüsse die Herzgrösse zu beeinflussen im Stande sind. Man muss natürlich unterscheiden zwischen Dilatationen und Hypertrophien. Erweiterungen auf rein nervöser Grundlage kommen meines Erachtens ganz sicher vor, selbst wenn man von den Dilatationen bei Morbus Basedowii absieht. Gewöhnlich wird ja die Annahme vom Nervensystem abhängiger Erweiterungen auf die Beobachtungen bei dieser Krankheit begründet. Vielleicht mit Recht: aber ich gebe zu, dass bei Morbus Basedowii möglicher Weise doch chemische Momente auch für die Veränderungen des Herzens im Mittelpunkte des Interesses stehen könnten. Man kennt Veränderungen der Herzgrösse weiter bei Onanisten[1]), hier in Verbindung mit allen möglichen subjectiven Störungen der Herzthätigkeit und so, dass wir gleichzeitig mit dem Ablassen der Menschen von ihrer schlechten Gewohnheit das Zurückgehen der Herzerweiterung, den Eintritt normaler Grössenverhältnisse beobachten können. Auch in anderen Fällen neurasthenischer Herzstörung, ohne dass sexuelle Anomalien als ursächliches Moment zu beschuldigen wären, sah ich Erweiterungen des Herzens und

[1]) Bachus, Archiv für klinische Medicin. LIV, S. 201.

Schwankungen der Herzgrösse entsprechend dem Wechsel der allgemein nervösen Symptome.

Vom theoretischen Standpunkte lässt sich nicht recht einsehen, warum man sich gegen die Annahme nervös bedingter Veränderungen der Herzgrösse sträubt. Ist es doch ganz bekannt, dass Erregungen der zum Herzen gehenden Nerven, z. B. der Vagusfasern, einen deutlichen Einfluss auf den Tonus des Herzmuskels haben: Warum sollten die psychischen Einwirkungen auf die Herznerven nicht den gleichen Erfolg erzielen können! Immerhin ist die Sache doch sehr bemerkenswerth insofern, als, wie wir schon erwähnten und nachher nochmals erörtern müssen, diese Dilatationen ohne stärkere Störungen der Contractilität einhergehen können: es handelt sich also wesentlich um eine Herabsetzung des Muskeltonus.

Wesentlich weniger sicher begründet scheint mir die Annahme von Herzhypertrophien auf rein nervöser Grundlage zu sein. Besonders wenn man den Morbus Basedowii, bei dem ja unzweifelhaft Herzhypertrophien vorkommen, aus den oben genannten Gründen von der Discussion ausschliesst. Bei Onanisten haben wir geglaubt, dass Hypertrophien vorhanden waren und zurückgingen, und bei anderen Neurasthenikern schien mir das Gleiche vorzukommen. Nach weiteren Beobachtungen möchte ich aber diese Ansicht doch nur mit grösserer Reserve aussprechen. Die sichere Diagnose geringer Herzhypertrophien ist enorm schwierig, besonders dann, wenn bei der Natur der Kranken, um die es sich handelt, Verstärkungen des Spitzenstosses und der zweiten Töne an der Basis durch augenblickliche, aber vorübergehende Erregungen des Herzens leicht vorkommen können.

Ich möchte also an dem Vorkommen von Herzerweiterungen auf nervöser Grundlage festhalten, allerdings die dringende Aufforderung aussprechen, dass man sie nur dann diagnosticirt, wenn alle anderen Einwirkungen auf den Muskel, speciell auch die Combination von nervösen mit musculären Erkrankungen, ausgeschlossen sind. Wie sie entstehen, darüber vermag ich sichere Auskunft nicht zu geben. Auf Seite 98 sind die allgemeinen Bedingungen für die Entstehung von Herzerweiterungen erörtert. Es handelt sich hier ja wesentlich um eine Herabsetzung des Muskeltonus. Dass solche durch nervöse Einwirkungen überhaupt entstehen können, ist, wie bereits erwähnt wurde, physiologisch sichergestellt — auch die merkwürdigen, durch Schreck oder Angst erzeugten Fälle von plötzlichem Herztod erweisen die starke Einwirkung des Nervensystems auf das Herz. Wir möchten hier aber wissen, welcher Art die schwächer und langsam einwirkenden nervösen Momente speciell sein müssen, wenn sie zu Erweiterungen des Herzens führen sollen. Darüber muss ich die Auskunft schuldig bleiben. Man wird

sie auch gegenwärtig noch kaum zu gewinnen vermögen, weil natürlich als wichtiges Glied die Empfindlichkeit des Herzmuskels ebenfalls in die Rechnung eingestellt werden muss, und diese zu beurtheilen haben wir noch keine rechte Möglichkeit. Vorerst haben diese »nervösen« Herzdilatationen ihr grösstes Interesse in diagnostischer Beziehung: das Vorhandensein einer Erweiterung ist nicht mit Sicherheit gegen die Annahme einer rein nervösen Grundlage der Erscheinungen zu verwenden, wenn auch hier natürlich die allergrösste Vorsicht nicht nur am Platze, sondern dringend geboten ist; wir kommen darauf noch einmal zu sprechen.

Die Herztöne sind in einer grossen Zahl von Fällen unverändert. Zuweilen kommen aber Unreinheiten des ersten Tones, öfters auch systolische Geräusche an der Spitze oder auch an der Basis vor. Ich habe nie den Eindruck bekommen, dass diese Geräusche etwas Besonderes darstellen, dass man etwa von besonderen »nervösen« Geräuschen sprechen könnte. Man hört sie meines Erachtens nicht seltener und nicht häufiger, als sie auch sonst bei nicht gesunden und etwas blassen Leuten vorkommen. In vielen Fällen dürfte es sich um Anomalien der Muskelcontraction handeln, wie sie auch sonst gewiss häufig den Grund für die Entstehung der systolischen Geräusche bilden.

Gar nicht selten hört man accentuirte und zuweilen sogar etwas klingende zweite Töne an der Basis. Auch das hängt ganz direct mit veränderten, und zwar in diesem Falle mit verstärkten Herzcontractionen zusammen. Meist sind diese Dinge nur vorübergehend, in Zuständen der Erregung da. Das zu beachten und solche Kranke deswegen wiederholt zu untersuchen, ist von grosser Bedeutung.

Mit der Frage nach dem Vorkommen einer passiven Herzerweiterung auf nervöser Grundlage würde auch die nach der Existenz einer rein nervösen Herzschwäche schon berührt sein. Es ist früher erörtert, durch welche Momente Herzschwäche charakterisirt ist: die mangelhafte Contractionsfähigkeit des Herzmuskels steht im Mittelpunkte des Interesses. Je nach dem Grad, welchen sie erreicht, und je nach ihrer Vertheilung auf die einzelnen Herzkammern treten nun ihre Folgen, nämlich eine veränderte Blutvertheilung, schon in der Ruhe oder erst bei grösserer Inanspruchnahme der Herzkraft ein. Ich besinne mich nun nicht, je eine Herzschwäche mit veränderter Blutvertheilung allein durch nervöse Einflüsse gesehen zu haben, und auch eine auf nervöser Grundlage beruhende Insufficienz unseres Organes gegenüber erhöhten Anforderungen ist sicher, wenn sie überhaupt vorkommt, recht selten. Konnten wir doch gerade als charakteristisch hervorheben, dass die nervösen Menschen, wenigstens in ihrer Mehrzahl, Muskelbewegungen, selbst solche von erheblicher Grösse, besonders gut vertragen. Natürlich muss hierbei in Rechnung

gestellt werden, dass manche dieser Kranken wegen all
nur wenig gehen oder überhaupt sich anstrengen kö
aus psychischen Gründen Muskelbewegungen bestimn
viele Nervöse überhaupt, nicht oder nicht ohne c
schwerden auszuführen vermögen. Das hat dann ab
direct nichts zu thun. Einige Menschen mit nervöse
berichteten mir in der That von Dyspnoë beim Bergs
bei ihnen war es mir, wie schon oben erwähnt wu
Combination der Nervosität mit einer Erkrankung de
sicher auszuschliessen. Ich meine also: es ist recht
das Herz aus rein nervösen Gründen an Contraction
kann, aber wir brauchen über diesen Punkt dringend r
Erwiesen ist die Sache bisher nicht, bis jetzt wir
»nervöse Herzschwäche« sicher viel zu reichlich ar
verwechselt dabei die Erscheinungen allgemeiner
mit einer solchen speciell des Kreislaufes.

Ein Theil der Aerzte aus der ersten Hälfte de
Werth darauf, dass aus nervösen Herzbeschwerden
krankheiten zu entwickeln vermögen. Ist das in der Tha
die ganze Frage, welche bestimmten Symptome sich überl
finden können, ein anderes Licht, und bei der Diag
gar nicht immer um »entweder« »oder« handeln. Ic
entsinnen, den Uebergang beobachtet zu haben, und v
sklerose manchmal den Anschein gewinnen sollte, a
beschwerden ihr zu Grunde lägen, so bedenke man, da
um die Effecte der gleichen Ursache handelt: Kumm
kommen ja für beides in Betracht, und vor Allem l
ersten Erscheinungen bei Erkrankungen des Herzmus
gefässe grosse Aehnlichkeit mit nervösen Beschwe
dann liegt doch nur eine diagnostische Verwechslu
eine sehr unangenehme und zuweilen nur recl
meidende.

Alle diese Erscheinungen des Herzens
nun sehr häufig und auf das Mannigfachste mit so
der Gefässe, speciell mit dem sehr lästigen Gefühl d
verschiedensten Arterien und mit Schwankungen des
in allen möglichen Körperprovinzen. Dadurch kommer
Einflüsse auf den Kreislauf zu Stande, und diese ihrers
zu ebenso eigenthümlichen wie diagnostisch wichtigen
jectiven Erscheinungen an den Kranken; ich erinnere z.
Wechsel der Gesichtsfarbe und die Sensationen von
Händen und Füssen. Es gehört leider nicht zu un

von diesen Dingen zu sprechen; sie sind für die ganze Beurtheilung und Erkennung der nervösen Herzstörungen von allergrösster Bedeutung.

Wir haben soeben hervorheben müssen, wie häufig diese durch Nervenwirkung erzeugte erhöhte Erregbarkeit und Erregung des Herzens gleichzeitig mit Veränderungen im Zustande der verschiedensten Gefässprovinzen einhergeht. Ebenso wie für die Unterhaltung des Lebens die Thätigkeit von Herz und Gefässen auf das Feinste abgestuft, auf das Sorgfältigste an einander angepasst sein muss, falls der Kreislauf all den so verwickelten Anforderungen der einzelnen Gewebe genügen will, so ist es von vorneherein wahrscheinlich, dass central angreifende nervöse Erregungen, welche überhaupt die Organe des Kreislaufes treffen, gleichzeitig Fasern für das Herz und die Gefässe erregen.

Aber wir haben Grund zur Annahme eines noch anderen Zusammenhanges zwischen Herz- und Gefässerscheinungen auf nervöser Grundlage. Wie der Thierversuch lehrt, vermögen Erregungen der kleinen arteriellen Gefässe den Blutdruck in hohem Grade zu steigern. Die Verkleinerung des Splanchnicusgebiets ist daran hauptsächlich betheiligt, sie ist nach dem Thierversuche der ausschlaggebende Factor, und zu ihm stehen die Hautgefässe sogar in einem gewissen Gegensatz, d. h. sie werden oft gleichzeitig mit der Zusammenziehung der Unterleibsgefässe erweitert. Wie an Menschen die verschiedenen Gefässgebiete sich zu einander verhalten, weiss man natürlich nicht sicher. Man ist auf Analogieschlüsse vom Thiere angewiesen — später wird uns vielleicht die Betrachtung der Pulsform weiter bringen, wenn wir über diese erst eingehendere Kenntnisse besitzen. Wie bereits erwähnt, kommen ja bei nervösen Menschen Krämpfe in einzelnen Gefässgebieten recht häufig vor. Zuweilen erreichen diese Spasmen eine grössere Ausbreitung, und dann muss wegen der aus ihnen folgenden Steigerung der Widerstände zunächst der linke, dann auch der rechte Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen werden: Unter Frostgefühl mit bleicher bläulicher Haut, deren Empfindlichkeit herabgesetzt ist, erkranken[1]) Menschen an Schmerzen auf der Brust und an Aengstlichkeit. Das Herz ist nach beiden Seiten etwas erweitert, der Puls verlangsamt (bis 50) oder stark beschleunigt (200), dabei klein, aber sehr hart. Zuweilen besteht Erweiterung der Pupillen. Diese Zustände treten in Anfällen von stunden- oder tagelanger Dauer auf. Nach Ablauf der Attaque geht die Dilatation des Herzens zurück, nur wenn die Anfälle sich häufig wiederholen, kann sie dauernd bleiben. Es scheint mir ganz gewiss richtig, hier einen Krampf von Gefässen als Grundlage anzunehmen, und von diesem Blutdrucksteigerung und Herzerweiterung abhängen zu lassen. Ob und wie weit das Splanchnicusgebiet zur

[1]) Jacob, Centralblatt für innere Medicin. 1895, S. 121, und: Zeitschrift für klinische Medicin. XXVIII, S. 297.

Erzielung dieses Effectes betheiligt sein muss, wi
zu entscheiden wagen, und auch in die Beziehunge
zur Blutdrucksteigerung haben wir noch keine v
Jedenfalls muss man sich hüten, den Einfluss, wie
einzelnen Gefässgebiete auf die Arbeit des Herzens
sehen streng nach den Ergebnissen des Thierversu
ist sehr wohl möglich, dass die ausserordentliche A
gefässe am Menschen denselben einen ganz ande
allgemeinen Blutdruck zuwendet, als das am Thiere

Sehr nahe Beziehung zu den eben genannt
offenbar diejenigen von Angina pectoris vasomot
Auch hier handelt es sich um Anomalien der H
vielleicht die Folge functioneller Gefässstörungen s
müssen wir sie hier erwähnen.

Zu all den genannten Symptomen kommen
mannigfaltigen Erscheinungen der allgemeinen
der Neurasthenie oder Hysterie. Sie sind für die ganze
was sich von Seiten des Herzens findet, nicht n
sondern gar nicht selten geben sie den Ausschlag.
schildern, wollte man vollständig sein. Aber ich gla
das hier angebracht wäre, sondern verweise auf
stellung in diesem Handbuche.

Der Verlauf dieser nervösen Herzstörung
ab, ob und wie die zu Grunde liegenden Erscheinungen
Also wenn ausgesprochene Nervosität, Neurasthen
stehen, von deren Verhalten. Für die sexuellen F
massgebend, dass das Laster unterdrückt wird. Ges
schwinden auch die Veränderungen der Herzthätigk
Heilung hier oft auf sehr grosse Schwierigkeiten
übrigen Formen der nervösen Herzkrankheiten liegt
nicht einfach.

Immerhin führt doch schon die Versicherun
dass er nicht herzkrank sei, in der Regel zu gros
oft auch zur Besserung der Beschwerden.

Zur Theorie der im Gefolge der Nervo
Herzerscheinungen. Durch ebenso schwierige
mentaluntersuchungen hervorragender Physiologen
dass die Reizung verschiedener Nerven in der m
auf die Thätigkeit des Herzens einwirkt, und speci
in vielfachem Sinne zu variiren im Stande ist.
müssen natürlich die unerlässliche Grundlage jede
trachtung der nervösen Herzerscheinungen bilden. Ab

die Aerzte die Vereinigung physiologischer und pathologischer Thatsachen doch viel zu leicht gemacht: das Ergebniss einer elektrischen Reizung des frei präparirten Nervus vagus, accelerans oder ischiadicus am gesunden Frosch, Kaninchen und Hund wurde direct zur Erklärung von Bewegungsstörungen des Herzens verwendet, welche bei kranken Menschen durch die verwickeltsten, noch dazu zum grossen Theil psychischen Einwirkungen entstehen. Natürlich vermag ein solches Verfahren zu einer wirklichen Bereicherung unserer Kenntnisse nicht zu führen. Aber es wirkte in diesem Falle besonders schädlich, weil alle Betrachtungen ja scheinbar auf »fester, physiologischer Grundlage« standen — Martius nennt diesen Zustand sehr treffend »Scheinphysiologismus« — und das ist schlimmer als nichts, denn es beruhigt und hindert dadurch an weiteren Untersuchungen.

Zu einem wirklichen Verständniss der bei Neurasthenikern sich findenden Herzerscheinungen würde ja vor Allem gehören, dass wir über die so zahlreichen nervösen Einflüsse unterrichtet sind, welche am Gesunden die Thätigkeit des Herzens (und der Gefässe) regeln. Aber hier schon fehlt die »Physiologie des Menschen«, die Darlegung, auf welchem der von den Physiologen erschlossenen Wege am Menschen nun im Einzelfalle die Thätigkeit des Herzens verändert wird. Denn eine Störung dieser Mechanismen ist eben das Krankhafte.

Vorderhand kommen wir da über ganz allgemeine Bemerkungen nicht hinaus. Bei nervösen Menschen ist die Reaction des Herzens auf die gewöhnlichen Einwirkungen eine besonders starke, der Erfolg derselben fällt viel greller aus als am Gesunden, wie uns die Betrachtung der Symptome lehrte. Der Grund dürfte in gesteigerter Erregbarkeit nervöser Gebilde liegen, wir vermögen aber vorerst noch nicht zu sagen, wie weit das Centralnervensystem, wie weit die Herznerven daran betheiligt sind. Im Einzelnen kann sich dabei Beschleunigung, Verlangsamung, Verstärkung oder Abschwächung, Irregularität und Inäqualität der Herzaction ergeben. Das bereitet bei den nahen Beziehungen von Erregung und Lähmung, Reizung und Hemmung dem Verständniss zunächst keine principiellen Schwierigkeiten. Ob und wie weit allein durch die genannten Einwirkungen auch die Arbeit des Herzens beeinflusst zu werden vermag, das ist S. 408 erörtert.

Neue, zu den gewöhnlichen hinzutretende krankhafte Erregungen können und werden natürlich genau in der gleichen Weise zu qualitativ und quantitativ abnormen Reactionen führen. So ist es z. B. nach den Beobachtungen von Dehio[1]) recht wohl möglich, dass manche Fälle von nervöser Veränderung der Schlagfolge auf vorübergehende centrale Lähmungen hemmender Fasern zurückzuführen sind.

[1]) Dehio, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1886, Nr. 31, 32.

Es fragt sich nun noch: Warum sind die Empfindungen von der Thätigkeit des Herzens und der Gefässe bei unseren Kranken verändert und verstärkt? Binswanger und Romberg sind der Meinung, dass bei den nervösen Menschen Vorgänge, welche am gesunden unterhalb der Empfindungsschwelle einhergehen, diese jetzt überschreiten. Diese Vorstellung trifft gewiss das Richtige, denn, wie wir wissen, liegt diese Schwelle bei diesen Kranken thatsächlich tiefer; von ihrer erhöhten Empfindlichkeit und Empfänglichkeit haben wir ja soeben gesprochen. Dazu kommt aber weiter wohl das Auftreten eigenartiger Erregungszustände, und diese dürften dann aus dem eben genannten Grunde in besonderem Masse zu gesteigerten Empfindungen führen. Vielleicht hängt mit qualitativen Veränderungen der Herzthätigkeit, wie sie der Gesunde nicht kennt oder wenigstens nur selten erlebt, das Auftreten mancher eigenthümlichen Gefühle zusammen. Dafür könnte die merkwürdige Empfindung sprechen, die längere Herzpausen und manche Unregelmässigkeiten der Action oft begleiten. Der feineren Variationen in den motorischen Beziehungen des Herzens wird es da zahlreiche geben, und sie können bei gesteigerter Erregbarkeit natürlich besonders leicht zu sensiblen Störungen führen.

Die Diagnose der nervösen Natur von Herzbeschwerden wird zunächst immer den Nachweis der Nervosität bei dem Kranken erstreben. Dieser ist in der Regel nicht schwer und muss sich auch darauf erstrecken, wie weit allgemeine Nervosität, ausgesprochene Neurasthenie oder Hysterie vorliegt. Es kann natürlich nicht unsere Aufgabe sein, hier darzulegen, wie diese Krankheiten erkannt werden. Darüber müssen die betreffenden Abschnitte des Handbuches nachgesehen werden. Haben wir aber Grund zu der Annahme gefunden, dass ein Kranker, welcher Herzbeschwerden hat, »nervös« ist, so muss weiter erörtert werden, ob die Symptome von Seiten unseres Organes durch die Vermuthung einer nervösen Grundlage vollkommen erklärt werden. Wir haben auf die Eigenschaften der »nervösen« Herzaffectionen hingewiesen. Charakteristisch waren in erster Linie die subjectiven Erscheinungen, ferner die oft so grosse Disharmonie zwischen ihnen und den objectiven Symptomen, an letzteren wieder hauptsächlich die Veränderungen der Herzaction. Wir hoben schon hervor, dass diese für unsere Zustände nicht unmittelbar charakteristisch sind, doch gibt es manche Störungen derselben, welche wenigstens weitaus am häufigsten im Gefolge dieser nervösen Processe eintreten: das sind besonders die über längere Zeiten verbreiteten Schwankungen des Rhythmus, und dann die Verbindung von Unregelmässigkeit mit unangenehmen Empfindungen. Doch ist da, zumal wenn es sich um Menschen nach dem vierzigsten Jahre handelt, grosse Vorsicht in der Diagnose wünschenswerth, und diese wird unter allen Umständen dringend nothwendig, sobald sich eine Vergrösserung des Herzens nachweisen lässt.

Bei der Differentialdiagnose handelt es sich ja fast ausschliesslich um die Unterscheidung unserer Zustände von Sklerose der Kranzarterien und chronischer Myocarditis, sowie von manchen Formen des Bier- und Ueberanstrengungsherzens, und diese kann, namentlich der Coronarsklerose gegenüber, ausserordentlich schwer werden, wie schon der alte Stokes warnend hervorhebt. Auch bei den genannten Erkrankungen des Herzmuskels fehlt zuweilen im Anfang jede Vergrösserung des Herzens, auch bei ihnen finden sich die Störungen des Rhythmus und die subjectiven Beschwerden. Allerdings treten letztere, in der Ruhe wenigstens, nicht gleicher Weise in den Vordergrund wie bei den nervösen Menschen; es kommt dazu, dass diese ihre Beschwerden auch ganz besonders lebhaft ausmalen. Zur Entscheidung wird man, wie eben erwähnt, zunächst feststellen, ob die Voraussetzungen für das Vorhandensein einer Nervosität, Arteriosklerose oder Myocarditis, erfüllt sind. Damit ist schon viel gewonnen. Aber es gilt zu bedenken, dass bei ein und demselben Kranken jede dieser Voraussetzungen, namentlich die für Nervosität und Arteriosklerose, gerade weil sie so allgemeiner Natur und so häufig sind, sehr wohl realisirt sein kann. Dann ist man aber nicht klüger wie zuvor. Denn es handelt sich nun wieder um die Deutung der Symptome in der einen oder anderen Richtung hin, und dafür ist Alles das zu beherzigen, was wir über die Krankheitserscheinungen bei jedem einzelnen Processe gesagt haben. Es wird auch jetzt noch eine positive Entscheidung nicht selten möglich sein, namentlich das Bestehen einer Arteriosklerose dürfte sich in vielen Fällen mit Sicherheit feststellen lassen — wie weit bei den einzelnen Kranken ausserdem noch Nervosität besteht, bleibt eine sehr viel weniger wichtige Frage.

Aber recht oft wird man sich mit irgendwelcher Sicherheit doch nicht zu entscheiden wagen, und zuweilen bleibt die Differentialdiagnose sogar bei längerer Beobachtung offen. In Anbetracht der vielen möglichen Verschiedenheiten der Krankheitsbilder bei den genannten Processen könnte das wunderbar erscheinen. Indessen haben die Zustände doch auch nicht wenig Gemeinsames, und der Zufall kann natürlich gerade das ihnen Gemeinsame bei einem und demselben Kranken vereinigen. Dazu kommt, dass auch die echten Erkrankungen des Herzmuskels bei näherer Beschäftigung mit ihnen doch zuweilen neue und unerwartete Züge aufweisen. Ich habe in der letzten Zeit Kranke mit Coronarsklerose und andere mit Myocarditis kennen gelernt, welche, trotzdem dass in der Ruhe zuweilen lebhafte subjective Beschwerden und erhebliche Anomalien der Herzaction, sogar solche der Herzgrösse, nachweisbar waren, doch starke Muskelbewegungen noch ohne irgendwelche Mühe auszuführen vermochten. Das hat erhebliche Consequenzen für die Behandlung: Unter allen Umständen sei man mit

irgendwie brüskeren therapeutischen Massnahmen äuss
die Erscheinungen nicht völlig eindeutig sind: Brunn
Fall eines Rauchers, Trinkers und Onanisten, wel
leidet und stirbt. Die Section ergab eine sklerosiren

Schliesslich liegt eine grosse Schwierigkeit noc
mit Veränderungen der Herzgefässe und des Myoca
nervös werden. Sie beginnen sich Sorgen um ihre
ängstlich auf jeden Schlag ihres Herzens zu achten.
hypochondrisch und fühlen jede Veränderung ihre
lebhafter als ruhige Menschen. Vielleicht hat da
Einfluss auf die Schlagfolge des Herzens. So kann zu
allgemeine Nervosität und vielleicht sogar das, was wir
des Herzens bezeichnen, hinzutreten. Natürlich hat da
festzustellen, was als das Ursprüngliche angesehen

Die Prognose der nervösen Herzbeschwerden
mit der der Neurasthenie und Hysterie zusammen. M
Die Voraussage dieser beiden Zustände wird durch
Herzerscheinungen kaum besonders beeinflusst,
der einzige oder auch nur der wesentliche Ausdruck
sind, so gelten doch die gleichen Regeln wie für di

Bekanntlich ist gerade bei schwererer Nervosit
ordentlich langwierig; Besserung tritt nur nach lan
Heilung nicht häufig und dann in höherem Lebensal
Aenderung der Lebensbedingungen ein. Immerhin w
nicht direct beeinflusst, und das ist ja für Viele von
Bei Coronarsklerose dagegen kann das Leben jeden
sein, und bei Myocarditis ist es das wenigstens in
bedenke man ja genügend und mache keine sicher
sicherer Diagnose. In den leichteren Fällen nervö
namentlich, wenn es gelingt den Kranken einer ene
zu unterwerfen, sind die Aussichten wesentlich bess

Auch die Behandlung unserer Zustände ist mit
und Hysterie vollkommen gleich. Ehe man sie begi
möglicher Sicherstellung der Diagnose rathen. Fehlt di
Einzelfall zunächst lieber wie einen solchen mit H
halten, mindestens mit allen anstrengenden Massnah
vorsichtig sein. Nur wenn man so verfährt, kann der un
des Non nocere genügt werden.

Andere Gesichtspunkte als für die Behandlun
Allgemeinen kommen nicht in Betracht. Das Wich

[1]) Brunner, Gaz. lekarska. 1885, Nr. 46, 47. Citirt
klinische Medicin. IX, 1888, S. 322.

Umständen, dass der Kranke Ruhe und Frieden seiner Seele erlangt. Es wird der Arzt da in verschiedenen Fällen sehr verschieden grossen — leider richtiger gesagt sehr verschieden geringen Einfluss auszuüben im Stande sein. Die ganzen Lebensverhältnisse günstig für den Zustand des Kranken einzurichten, liegt nur selten in der Macht des Arztes. Wohl aber kann er in allen Fällen den Kranken anleiten, wie er die Schwierigkeiten am besten erträgt — der Arzt wird da allerdings oft zum Seelsorger werden müssen, aber wenn er das in keiner Weise zu sein sich bestrebt, kann er nie Erfolge erreichen.

In einer Reihe von Fällen lassen sich indessen ganz positiv nützliche Vorschläge über die Gestaltung der gesammten Thätigkeit geben, und da muss es heissen: »Weg mit Allem, was Körper oder Seele nervös überanstrengt.« Das für den Einzelfall Wichtige und Schädliche zu erfahren ist Sache des Arztes. Ich vermag hier natürlich nicht in das Detail gehende Vorschriften anzuführen, weil schliesslich so viele Schädlichkeiten wie Lebensverhältnisse möglich sind. Auf manche besonders häufige sei hingewiesen: Reichliche geistige und körperliche Arbeit, welche mit Hast ausgeführt wird, die übermässigen Körperanstrengungen, wie sie namentlich von Ungeübten in der Form des Sports und als »Erholung« vorgenommen werden, schliesslich die geschlechtlichen Missbräuche — alles das ist abzuschaffen. Zuweilen wird das möglich werden, und dann ist allein dadurch schon Hilfe gewonnen. Immer dann, wenn eine geeignete Thätigkeit überhaupt fehlt, muss man den Versuch machen, dem Kranken eine solche zu verschaffen, denn dauernde Unthätigkeit vermag kein normal angelegter Mensch zu ertragen.

In anderen Fällen versuchen wir mehr indirect an den Kranken heranzugehen. Dann ist es oft zweckmässig, ihn seiner gewöhnlichen Thätigkeit, bei der er erkrankte, zu entziehen, oder diese wenigstens so herabzumindern, dass sie nicht mehr schädlich wirkt. An Stelle derselben sorge der Arzt für andere Körper und Geist erfrischende Beschäftigung.

Einwirkungen auf die Haut lenken die Aufmerksamkeit des Kranken von den Vorgängen an seinem Herzen ab und stellen zugleich auch kräftigende, man darf hier wohl sagen regulirende Reize für die Thätigkeit des Herzens dar. Da sind gegen alle lästigeren sensiblen Störungen und auch dann, wenn die Kranken ein Gefühl gewisser nervöser Schwäche haben, vorsichtig ausgeführte Wasser-, Sool- oder Kohlensäurebäder, sowie andere hydriatische Massnahmen recht gut.

Dass man mit den genannten Proceduren auf die Thätigkeit von Herz und Gefässen einwirken kann, ist früher (S. 222) dargelegt. Aber dort schon musste erwähnt werden, wie enorm schwer die feinere Art des Einflusses auf jene Gebilde vorerst noch beurtheilt und abgeschätzt werden kann. Wenn wir nun

bei den nervösen Störungen des Herzens nicht einmal die Entstehung der krankhaften Erscheinungen kennen, so wird jeder Einsichtige ohne Weiteres zugeben, dass lediglich die Erfahrung am Krankenbette uns die Art unseres therapeutischen Vorgehens vorzuschreiben im Stande ist. Dieser an sich selbstverständliche Satz muss doch eigens ausgesprochen werden, weil man in unserer »therapeutischen Aera« schon nicht mehr zufrieden ist, dass die verschiedenen Formen der Behandlung, speciell auch der Hydriatik, angewendet, gelehrt und auf ihre Bedeutung hin untersucht werden, sondern der Anspruch erhoben wird, diese Dinge nach rationellen Gesichtspunkten, am Ende gar im Sinne der exacten Wissenschaften, zu betreiben. Ernsthaft kann davon jetzt so wenig die Rede sein, wie man andererseits fest erwarten darf, dass eine ferne Zukunft, welche in die Art der Krankheitszustände und die Einwirkungsweise unserer Behandlungsmethoden Einsicht gewonnen hat, nach fest umschriebenen Indicationen vorgeht.

Die hydriatischen Proceduren werden also genau so verwendet wie auch sonst bei nervösen und hypochondrischen Zuständen. Es gilt, diejenigen Einwirkungen anzuwenden, welche die erregten und erregbaren Kranken beruhigen, die gedrückten, traurigen und ernsten heben und stärken. Es ist für die Frage der Behandlung wohl kaum zweckmässig, bestimmte Formen der Nervosität zu unterscheiden, sondern man beachte das Verhalten des einzelnen nervösen Menschen und die Art seiner individuellen Reaction gegen die therapeutischen Angriffe. Also unter allen Umständen rathe ich zu probiren und je nach dem Ergebniss des Versuches in bestimmter Richtung mit härteren oder zarteren Massnahmen vorzugehen.

Zu empfehlen sind: Lauwarme Vollbäder (34—30° C.) von 5 bis 30 Minuten Dauer; Zusätze von Thymian, Fichtennadelextract, Kochsalz (so dass eine 3—4%ige Lösung entsteht) sind sehr empfehlenswerth. Halbbäder (30—24°, 3—10 Minuten Dauer), in welchem die Kranken sich selbst bewegen, frottirt und mit dem gleichen oder mit kühlerem Wasser (bis 20° herab) an Brust und Rücken übergossen werden. Kohlensäurebäder (Vorschriften siehe S. 223) mit oder ohne Salzzusatz. Faradische Bäder. Abreibungen oder Waschungen des ganzen Körpers oder einzelner Theile (Wasser von 30—15°, Wasser und Franzbranntwein zu gleichen Theilen, 3—5%iges Salzwasser). Einpackungen des Rumpfes oder (und) der Extremitäten (24—15°) von einer halben bis einer Stunde Dauer. Verschiedene Arten der Douche, eventuell auch auf die Herzgegend, doch sei man damit sehr vorsichtig. Eisbeutel und Herzkühler.

Allgemeine oder nur auf einzelne Körpertheile sich erstreckende Faradisation wirkt ebenfalls nicht selten günstig. Grösste Vorsicht ist mit der directen elektrischen Behandlung des Herzens nothwendig; ich würde rathen, sie lieber zu unterlassen. Vormittags oder zwischen 5 und 7 Uhr Nachmittags, ein- oder zweimal täglich, werden diese Proceduren vorgenommen, täglich oder nur jeden zweiten Tag. Der Massstab für die

Art des Vorgehens soll immer die Reaction des Kranken sein; er darf durch die einzelne Einwirkung nicht angestrengt werden, er darf sich nicht vor ihr fürchten. Die Suggestion darf auf keinen Fall gestört werden.

Sehr wichtig ist die Behandlung der übrigen Symptome von Nervosität, z. B. der Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Unruhe, Erregbarkeit und Mattigkeit. Sie geschieht durchaus nach den üblichen Regeln und vermag, wenn sie wirksam ist, nicht selten die Herzerscheinungen auf das Allergünstigste zu beeinflussen. Besondere Vorschriften über Schlaf und Wachen, Essen, Trinken, Rauchen erscheinen an dieser Stelle kaum nöthig, denn die würden nur eine Wiederholung dessen bringen, was bei Behandlung der Nervosität zu erörtern ist.

In manchen Fällen ist sehr genau zu überlegen, ob sich die Behandlung im Haus durchführen lässt. Namentlich wenn dort fortwährend ungünstige psychische Eindrücke auf den Kranken einwirken, ist eine Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen höchst rathsam. Dann schickt man den Kranken, wenn voraussichtlich schon der blosse Aufenthalt an einem anderen ruhigen Orte unter gesunden Verhältnissen genügt, nach einem für die Lebensverhältnisse des betreffenden Menschen passenden Curplatz, welcher Gelegenheit zu Spaziergängen ohne grössere Anstrengung bietet. Die Voralpen und die deutschen Waldgebirge, auch manche Theile des Ostseestrandes dürften sich am meisten empfehlen. Ist ärztliche Behandlung andauernd nothwendig, so wählt man eine Anstalt, zu deren Leiter man Vertrauen hat; hier kommt auf das persönliche Verhältniss Alles an.

Literatur.

Bamberger, Wiener klinische Wochenschrift. 1888, November.

Becher, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 18.

Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896, S. 186.

Clément, Cardiopathie de la ménopause Revue de médecine. 1885, pag. 118.

Determann, Ueber Herz- und Gefässneurosen. Volkmann's Vorträge. Neue Folge, Nr. 96, 97.

Gerhardt C., Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Vorträge, Nr. 209.

Hoffmann A., Ueber functionelle Herzerkrankungen. Wiener medicinische Wochenschrift 1899, Nr. 12, 13.

Jakob, Zeitschrift für klinische Medicin. XXVIII.

Kisch, Wiener klinische Rundschau. 1896, Nr. 13. Ref.: Centralblatt für innere Medicin. 1897, S. 71. — Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 5.

Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891.

Leubuscher, XIV. Congress für innere Medicin. S. 470.

Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. 2. Aufl., Berlin 1892, S. 170.

Remak, Berliner klinische Wochenschrift. 1865, Nr. 25.

Romberg, Herzkrankheiten. S 1099.

Rosenbach O., Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1886, Nr. 15 und 16. — Derselbe, Die Krankheiten des Herzens. 1897, S. 403. — Derselbe, Eulenburg's Realencyclopädie. 2. Aufl., IX, S. 488.

Schnell, Lésions cardio-vasculaires d'origine nerveuse. Thèse. Paris 1886.
Seeligmüller, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 42. — Derselbe, Tagblatt der 57. Naturforscherversammlung. Magdeburg 1884. S. 209. — E. Wagner, ebenda. S. 211.
Stokes, Herzkrankheiten. S. 393.

Ueber Erkrankungen des Herznervensystems.

Von Erkrankungen des Herznervensystems wird sehr häufig gesprochen, bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse in der Regel ganz ohne Grund. Leider wissen wir vor der Hand noch nichts Sicheres über die physiologische Bedeutung der Herzganglien und Herznerven, welche nicht Theile des Vagus oder der Accelerantes sind. Allerdings kann man sich darüber mancherlei Vorstellungen bilden, und, wenn man ihnen die Zusammenordnung der verschiedenen Partien des Kreislaufes zu einander, sowie die Einordnung derselben in das System der Organe zuschreibt, so ist wahrscheinlich das Richtige getroffen.

Aber das sind doch nur sehr allgemeine Vorstellungen, sie reichen keinesfalls aus, um darauf geordnete Ansichten über Krankheitserscheinungen zu begründen, welche man mit einigem Recht auf eine Veränderung dieser nervösen Gebilde zurückführen könnte.

Und der zweite Weg, auf dem wir sonst vorwärts kommen, sogar gewöhnlich früher vorwärts kommen: nach Beobachtungen am lebenden Menschen festzustellen, ob anatomische Veränderungen gewisser Organtheile sich finden, versagt hier im Wesentlichen ebenfalls. Zwar wissen wir, dass die Nerven des Herzens bei den verschiedensten Anomalien des Herzmuskels ebenfalls erkrankt sind, z. B. findet man neuritische Processe bei allen möglichen Formen der acuten und der chronischen Myocarditis. Doch glaube ich nicht, dass man damit zur Deutung von Krankheitserscheinungen jetzt etwas anfangen kann, und, so viel ich sehe, ist man auch nicht im Stande, die beobachteten Veränderungen der Herzganglien hierfür heranzuziehen. Solche wurden sehr häufig gesehen oder wenigstens angegeben. Aber hier sind einmal schon Zweifel berechtigt über die Realität der Befunde: die normale oder pathologische Beschaffenheit von Ganglienzellen ist ja so sehr schwer zu beurtheilen. Die meisten Beobachtungen stammen aus älterer Zeit, in der man über die feinere Structur der Ganglienzellen noch weniger wusste als jetzt, und die Veränderungen sind bei den verschiedensten Krankheitszuständen gesehen worden. Meines Erachtens muss hier die Forschung geradezu neu anfangen, aber pathologische Anatomie wie Klinik haben ein grosses Gebiet vor sich und werden wahrscheinlich nicht nur der Pathologie sondern auch der Physiologie wichtige Aufschlüsse gewinnen.

Wie steht es denn nun aber mit den Zuständen, welche der Arzt unter dem Begriffe der nervösen Herzkrankheiten zusammenfasst? Ein

Theil — der grösste Theil dieser Erscheinungen gehört sicher der Neurasthenie und der Hysterie an. Darüber kann meines Erachtens kein Zweifel sein, und ich habe versucht, das, was sich unter dieser Rubrik zusammenfassen lässt, im Vorhergehenden darzustellen. Dort sind auch die dürftigen Vorstellungen angeführt, die man sich von der Entstehung dieses Krankheitszustandes machen darf.

Damit ist aber das Gebiet der »nervösen Herzstörungen« ganz gewiss noch längst nicht erschöpft. Eine fortgeschrittenere Betrachtungsweise späterer Zeiten, welche auf ganz anderer anatomischer und physiologischer Grundlage arbeitet, wird zweifellos noch Vieles hinzugewinnen. Schon jetzt beobachten wir die mannigfachsten Störungen der Herzthätigkeit, welche Instinct und Analogieschlüsse zu den nervösen rechnen möchten, und bei denen zur Annahme von allgemeiner Nervosität als Grundlage doch kein rechter Grund vorliegt. Ich vermag eine zusammenfassende Betrachtung solcher Fälle nicht zu geben. Dazu ist meine Erfahrung über diese Dinge noch nicht gross genug. Deswegen ist es jetzt noch nicht möglich, das Charakteristische dieser Fälle und das Unterscheidende von den auf dem Boden der Neurasthenie und Hysterie erwachsenden Störungen genügend herausheben. Die Symptome sind ähnlich wie bei diesen, welche im vorausgehenden Abschnitt erörtert wurden. Ganz vorwiegend handelt es sich um eigenthümliche Störungen der Herzaction; mit oder ohne subjective Beschwerden können dieselben zur Beobachtung kommen. Da nun, wie wir sicher wissen, der Herzmuskel seinerseits schon weitgehende selbstständige Fähigkeiten hat, so wird die Betrachtung dadurch wesentlich erschwert, und wir, die wir die ausgedehnte pathologische Bedeutung von Veränderungen des Myocards kennen lernten, waren vielleicht zu sehr geneigt, die abnormen Zustände der Herznerven zu unterschätzen in der allerdings verständlichen Neigung, lieber mit bekannten als mit unbekannten Dingen zu operiren.

Wenn aber unter sorgfältiger Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse hierher gehörige Krankheitsfälle mitgetheilt werden, so dürfte späteren Autoren eine Darstellung auch dieser Dinge möglich sein. Z. B. kann man keineswegs gänzlich ablehnen, dass manche nach starken körperlichen Anstrengungen eintretende Zustände von Uebererregbarkeit des Herzens doch mit nervösen Veränderungen zusammenhängen.

Auch manche Fälle von Tachycardie gehören vielleicht hierher; es würde sich dann in erster Linie um diejenigen handeln, welche bei Menschen auftreten, die nicht nervös sind und deren Herzmusculatur abnorme Verhältnisse nicht aufweist (siehe später). Wie bei allen diesen Dingen handelt es sich hier — das ist immer hervorzuheben — nur um Vermuthungen.

Gehören hierher vielleicht auch manche der sogenannten Vagusneurosen[1])? Es sind wunderbare Krankheitsfälle bekannt[2]), in denen ausser Beschleunigung der Herzaction noch alle möglichen anderen Erscheinungen vorhanden waren, welche unzweifelhaft vom Herzen ausgehen und nach Allem, was wir so sagen können, nervöser Natur sind. Wenn dabei Symptome einer Erkrankung des Centralnervensystems also speciell die Erscheinungen der Nervosität fehlen, so liegt der Gedanke an Veränderungen der Herznerven sehr nahe. Und doch wage ich nicht den Versuch einer Zusammenfassung dieser Fälle. Denn es ist doch noch zu Vieles zweifelhaft. Z. B. der Kranke von Matthes hatte Fieber; da liegt natürlich der Gedanke an infectiöse Vorgänge sehr nahe — auch manche Kranke mit Tachycardie fiebern ja! Natürlich könnte ein infectiöser Process sehr wohl gerade die Nervenapparate des Herzens ergreifen. Wer wird aber über solche Dinge jetzt zu sprechen wagen!

Das gleichzeitige Bestehen von Gefässsymptomen spricht keinesfalls gegen die Annahme einer Herzneurose. Denn einmal können vom Herzen selbst aus ganz gewiss Veränderungen der Gefässe hervorgerufen werden. Ist ja doch eine innigste Verbindung zwischen Herz und Gefässen für die ganze Führung des Kreislaufes im höchsten Masse nothwendig, und sie besteht ja auch ganz sicher. Ferner können sehr wohl beide Reihen von Erscheinungen coordinirt, also gemeinsam durch die gleiche Ursache bedingt sein.

Wahrscheinlich werden spätere Zeiten die pathologische Bedeutung von Erkrankungen der Herznerven viel weiter ausdehnen. Für die im nächsten Abschnitt abgehandelten reflectorischen Störungen der Herzthätigkeit liegt das schon jetzt sehr nahe und ebenso für die durch manche Intoxicationen erzeugten (siehe S. 261).

Literatur.

Clément, Cardiopathie de la ménopause. Revue de médecine. 1885, pag. 118.

Eisenlohr, Ueber die Nerven und Ganglienzellen des menschlichen Herzens. Dissertation. München 1886, und in: Bollinger's Arbeiten aus dem pathologischen Institut in München.

Grocco, Rivista clinica. 1886, Nr. 12.

His und Romberg, Fortschritte der Medicin. 1890, S. 374 und 416.

His und Romberg, Congress für innere Medicin. 1890, S. 356.

Krehl und Romberg, Archiv für experimentelle Pathologie. XXX, S. 49.

Leyden v., Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 31.

Ott, Prager medicinische Wochenschrift. 1890. Ref. in: Schmidt's Jahrbüchern. CCXXIX, S. 216.

[1]) Vgl.: Edinger in Eulenburg Realencyklopädie. 2. Aufl., XX, S. 568.

[2]) Siehe z. B.: Matthes, Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereines von Thüringen. 1891, Nr. 12.

Ott, Prager Zeitschrift für Heilkunde. IX, 1888, S. 271.
Ott, Prager medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 20.
Putjatin, Virchow's Archiv. LXXIV. S. 461.
Schwartz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 30.
Uskow, Virchow's Archiv. XCI, S. 453.

Herzerkrankungen, welche vielleicht reflectorisch erzeugt sind.

Erkrankungen der verschiedensten Organe vermögen auf die Herzthätigkeit einzuwirken. Den so entstehenden Störungen hat man besonders in Frankreich und hier in erster Linie auf Grund der Beobachtungen Potain's grosse Aufmerksamkeit zugewendet; deutsche Physiologen und Pathologen schufen für ihre Erörterung die nothwendige theoretische Unterlage.

Herzstörungen finden sich einmal im Gefolge schmerzhafter Erkrankungen der Nerven, Muskeln und Knochen an den verschiedensten Stellen des Körpers. Da können sich am Herzen Anomalien der Schlagfolge entwickeln, Palpitationen, ferner Angst- und Schmerzzustände nach Art der Angina pectoris, doch in leichterer Form. Sogar Hypertrophien des Herzmuskels sind beschrieben.

Es ist kaum statthaft, die Angaben guter Kliniker von vorneherein zu bezweifeln, aber gerade für die Annahme von Hypertrophien bei diesen Fällen möchte ich doch grosse Vorsicht dringend empfehlen, besonders in der Deutung der Erscheinungen. Die Hypertrophie des Herzens ist im Leben mit Sicherheit nicht ganz leicht festzustellen, ihre Erklärung bei diesen Zuständen wäre ganz enorm schwer. Ehe man sie versucht und sich den Kopf zerbricht, würden doch noch weitere Beobachtungen zu sammeln sein, besonders auch zur sicheren Unterscheidung von blossen Dilatationen und einfach verstärkter Herzaction.

Zur Erklärung dieser sensiblen und motorischen Herzstörungen hat man an die verschiedensten Dinge gedacht; an die Wirkung einer aufsteigenden Neuritis, an Vorgänge ähnlich den Reflexen, bei welchen nach Reizung sensibler Partien und unter Mitwirkung centraler Zellen andere Theile des Nervensystems in Erregung versetzt werden. Gewiss wären derartige Dinge sehr wohl denkbar, aber auch hier möchte ich vor bindenden Schlüssen zunächst das Sammeln weiterer und, wenn möglich, anatomischer Beobachtungen empfehlen. Die bis jetzt vorliegenden stammen, so viel ich weiss, ausschliesslich von französischen Aerzten. In Frankreich ist aber — wenigstens vorerst noch und in der männlichen Bevölkerung — die Hysterie sicher sehr viel häufiger als bei uns, und bei manchen der Beobachtungen konnte ich mich des Eindruckes absolut nicht erwehren, dass hysterische Erscheinungen zu Grunde liegen. Potain hebt selbst hervor, dass wohl in manchen dieser Fälle das Nervensystem der Kranken besonders empfindlich ist.

Sehr merkwürdig ist es, dass Herzerscheinungen Erkrankungen am linken Arm sich einstellen; wir verst sache meines Erachtens noch nicht. Aber sie ist nicht strahlen doch die Schmerzen der Angina pectoris in dem linken Arm aus!

Man beobachtet Anomalien der Herzthätigl Verein mit krankhaften Erscheinungen der Un besonders des Magen-Darmcanales, der Leber und der G Beziehungen der letzteren sind wir schon bei Besprech Herzerkrankungen eingegangen, es handelt sich da wo um eine psychische Vermittlung.

Dagegen erfordern die bei Erkrankungen des canales und der Leber auftretenden Störungen d besondere Erörterung. Man muss, wenn man Abhäng construiren will, mit grosser Vorsicht zu Werke g wissen, wie häufig nach, d. h. in Folge von Störunge keit Leber und Magen erkranken. Das steht fest. Ab gibt es das umgekehrte Verhältniss; wir bewegen un behaupten, keineswegs auf unsicherem Boden, es hande um Ergebnisse einer blühenden Phantasie, sondern wi schon zahlreiche Erfahrungen über Herzstörungen als leibserkrankungen, es ist das eine häufige und praktisc

Schon längst bekannt und mit voller Sicherheit nächst eine Thatsache: dyspeptische Zustände rufen beson Störungen der Herzaction hervor: zuweilen Beschleuni, aber Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Schlag dann noch, wie so oft, Kopfschmerzen kommen, so ge heitsbild grosse Aehnlichkeit mit dem in den ersten culösen Meningitis, und die Schwierigkeit der Entsch Manchem Kopfzerbrechen gemacht.

Genau das Gleiche beobachtet man bei Erwachsene sich aber weit häufiger Palpitationen, also das Gefüh und das verbindet sich sehr oft mit heftigen Empfind und Leere. Die Herzaction kann auch hier verlangsam finden wir Beschleunigung bis zu ausgesprochensten neben sehr häufig Irregularität und Inäqualität. Alled treten ganz besonders häufig Früh vor dem ersten verbinden sich oft in der merkwürdigsten Weise mi liegenden Anomalien der Verdauung, besonders mit Vers Auftreten von Ructus und Blähungen.

Wie man sich die Entstehung dieser Erschein hat, ist noch ganz unklar. S. 165, wo über das Herzk

ist, haben wir verschiedene Möglichkeiten erwähnt. Die Palpitationen gehen hier ganz gewiss oft mit einer Verstärkung der Herzcontractionen einher, doch lässt sich noch keineswegs absehen, welche Rolle eine erhöhte Empfindlichkeit für die Zusammenziehungen des Organes spielt.

Zuweilen soll bei diesen Zuständen das rechte Herz erweitert und der zweite Pulmonalton accentuirt sein. Die französischen Forscher führen das auf spastische Processe der Lungengefässe zurück, unter deren Einflusse verstärkte Action der rechten Kammer zugleich mit einer gewissen Dilatation derselben einträte. Ich vermag ein eigenes Urtheil über diese vom Unterleib aus erzeugten Veränderungen der Herzgrösse nicht abzugeben, weil ich sie selbst nicht gesehen habe. Immerhin möchte ich active Contractionen der Lungengefässe am allerwenigsten anzunehmen geneigt sein. Auch Galopprhythmus und das Auftreten von systolischen Geräuschen besonders an der Tricuspidalklappe wird beschrieben, und Alles das soll sofort verschwinden, sobald die Erscheinungen von Seiten des Unterleibes zurückgegangen sind.

Als Ausgangspunkt dieser Störungen kommen hier Krankheiten des Magens, des Darmcanales und der Leber in Betracht. Sicher sind die wirksamen Läsionen im Unterleibe nicht einheitlicher Natur, sondern die verschiedensten Dinge vermögen von Seiten des Herzens die gleichen Folgeerscheinungen hervorzurufen, und andererseits führt die gleiche Ursache an demselben oder auch an verschiedenen Menschen durchaus nicht zu den gleichen Beschwerden. Daraus sieht man mit voller Sicherheit: das Krankhafte liegt in Veränderungen des Centralnervensystems oder des Herzens oder beider. Da lässt sich eine Entscheidung noch nicht geben. Aber jedenfalls ist Nervosität für die Ausbildung aller dieser Zustände ein sehr wichtiges Mittelglied.

Potain hebt zur Charakterisirung der in Betracht kommenden Unterleibsstörungen hervor, dass es meist nicht die schweren Erkrankungen sind, welche die genannten Folgeerscheinungen von Seiten des Herzens erzeugen, und ich muss ihm da völlig beistimmen: auch ich habe sie im Gefolge des Leber-, Magen- oder Darmcarcinoms nie gesehen. Bedeutungsvoll sind vielmehr einmal leichtere dyspeptische Processe im Magen oder im Darm, ferner einfache sogenannte Katarrhe, Obstipation und Entozoën der mannigfachsten Art, von Seiten der Leber namentlich Gallensteine. Am Magen werden die sonderbarsten Dinge bedeutungsvoll, und gerade bei Betrachtung der darüber existirenden Krankengeschichten kann man sich oft des Gedankens nicht erwehren, dass mindestens in vielen Fällen das Massgebende schliesslich doch eine »nervöse« Constitution ist. Was soll man sagen, wenn jeder Bissen oder auch nur gerade eine bestimmte Speise, unmittelbar nachdem sie in den Magen gelangt ist, heftige Palpitationen erzeugt? In nicht wenigen Fällen ist die Entstehung eines

Herzanfalles gar nicht vom Bestehen dyspeptischer
sondern irgendwelches, für andere Menschen durchaus
mittel ruft mit Sicherheit den Anfall hervor — ge
sich natürlich recht wohl um eigenthümliche ch
peripherer Nerven handeln. Aber dass dieselbe zu s
Consequenzen führt, deutet meines Erachtens doch
Anomalien des Nervensystems hin, sei es im Centru
psychische Momente spielen da sicher eine grosse

Das Herzklopfen tritt in diesen Fällen imme
genannten Anlässen ein. Diagnostisch und auch fü
lung erscheint mir wichtig, dass besondere Anforde
muskel, z. B. stärkere Körperbewegungen, ohne je
ganz gut vertragen werden.

Für die Erklärung des Zusammenhanges al
nungen mit den abnormen Zuständen im Unterleib
lichkeiten vor; entweder handelt es sich um toxis
würde den modernen Ansichten am meisten entsp
gründung dieser Vorstellung wäre erst noch zu liefer
bisher die giftigen Substanzen, noch wissen wir auch
Formen der Dyspepsie besonders häufig und besond
der Herzthätigkeit führen. Oder — und das ist d
sowie seiner Schüler — Reflexe von den Unterleibsc
mittelst des Nervus vagus spielen eine Rolle. In de
Aehnlichkeit mancher dieser Herzsymptome mit den
erzeugten nicht zu verkennen. Und noch zwei we
geeignet, die Annahme dieser Vorstellung zu unterstü
sich Erregungszustände in einem Theile dieses merkw
mancherlei Erfahrungen offenbar besonders leicht
desselben fort. Und dann finden sich im Gefolge
noch andere Symptome, welche wohl kaum anc
reflectorische Erregung von Vagusfasern bedingt anges
d. i. solche von Seiten der Lungen. Auf dieselben
ist hier nicht unsere Aufgabe; es handelt sich
Athemstörungen, die unabhängig von Anomalien d
treten. Schliesslich erweist auch die Schnelligkeit, m
Vorgänge ablaufen, ganz unmittelbar das Eingreif
sah ich selbst öfters, dass höchst unangenehme
erscheinungen bei Dyspeptischen unmittelbar nach re
verschwanden, und ein Arzt hat das Gleiche mit vol
selbst beobachtet[1]). In solchen Fällen kann nur die u

[1]) Siehe den sehr instructiven Fall von Jessen (
Wochenschrift. 1899, S. 1410).

der Magenwand (eine mechanische oder toxische) die Anomalien der Herzaction zur Folge gehabt haben. Vielleicht beeinflusst zuweilen ein von Gas stark ausgedehnter Magen das Herz direct durch das Zwerchfell hindurch, aber sicher spielt diese Art der Erregung nur eine unbedeutende Rolle, denn häufig fehlt jede Tympanie des Magen-Darmcanales.

Auch sensible Störungen von Seiten des Herzens finden sich gar nicht so selten in Begleitung von Erkrankungen des Magen-Darmcanales. Man könnte beinahe Alles anführen, was S. 145 ff erwähnt wurde, aber Alles tritt hier meist in einer milderen Form auf: Oppression, Beängstigungen, Schmerzen in der Herzgegend. Diese Dinge beobachtet man natürlich combinirt mit Symptomen von Seiten der verschiedensten anderen Organe, und es ist immer daran festzuhalten, dass die Bilder im Leben oft ja meist recht complicirte sind. Die ausführliche Erörterung gehört in jeder Beziehung zur Besprechung der Digestionsanomalien. Wenn wir hier die Herzsymptome — auf Kosten der Lebenswahrheit — isolirt hervorheben, so geschieht das einmal, um über diese möglichst vollständig zu sein und dann wegen eines diagnostischen Punktes.

Es fehlen nämlich im Gefolge von Magen-Darmstörungen auch Zustände nicht, welche denen der Angina pectoris mehr oder weniger ähnlich sind. Wie die wahre Stenocardie sich aus den verschiedensten Anfängen entwickelt und demgemäss in den verschiedensten Stufen sich präsentirt, so beobachten wir auch im Gefolge von Unterleibserkrankungen die Combination aller möglichen sensiblen und motorischen Herzstörungen, und manche von ihnen gleichen in hohem Grade dem Bilde der Stenocardie, d. h. Todesangst mit mehr oder weniger weit ausstrahlendem Schmerz steht im Mittelpunkt, Veränderungen der Herzaction können dabei sein. Glücklicher Weise sind diese Dinge nicht häufig. Wenn man sie trifft, wird die erste Aufgabe des Arztes sein, festzustellen, dass die Angina hier in Folge von Digestionsstörungen auftritt, dass nicht Arteriosklerose, Tabakvergiftung oder nervöse Zustände ihr zu Grunde liegen. Man wird zunächst sehen, ob für die Annahme eines der genannten Zustände einerseits, für die von Magen-Darmstörungen andererseits Anhaltspunkte vorhanden sind. Das ist von ausschlaggebender Bedeutung und die französischen Forscher, welche diese seltenen Zustände in erster Linie beschrieben, Potain und Huchard, legen grossen Werth darauf, dass die dyspeptogene Angina stets begleitet ist von Erweiterung des rechten Ventrikels, Accentuation des zweiten Pulmonaltons und oft von Galopprhythmus.

Sodann kommt die Art des Anfalles in Betracht: die vom Magen-Darmcanal aus erzeugte Stenocardie ist im Ganzen milder, und, wie es dann das Gewöhnliche ist, sie dauert länger. Körperliche Bewegungen sind als auslösende Momente ganz bedeutungslos, nur die Einführung von

Speisen kommt in Betracht. Die Anfälle werden nie gefährlich und verschwinden sofort mit Heilung der Dyspepsie.

Ich selbst sah nur ganz wenige Fälle von dyspeptogener Stenocardie und musste deswegen in Wesentlichem die Schilderungen der vortrefflichen französischen Kliniker zu reproduciren versuchen, zumal da deutsche Beobachtungen über diesen Gegenstand äusserst spärlich sind. Nach manchen Erfahrungen habe ich den Eindruck, dass Arteriosklerotiker oder Nervöse, deren Allgemeinzustand oder deren Herzbeschaffenheit zum Eintreten von Herzstörungen besonders disponirt, auch anginöse Zustände nach Dyspepsien am leichtesten zeigen. Diese Vermuthung lässt mich in der ärztlichen Beurtheilung dieser Zustände sehr zurückhaltend und vorsichtig sein.

Ueber die Entstehung der Stenocardie nach Dyspepsien lässt sich vorerst noch nichts Sicheres sagen. Durch eine Erkrankung des Magen-Darmcanales oder der Leber werden die Bedingungen für die Entstehung der Angina pectoris geschaffen: ob dies auf dem Wege von Giftwirkungen oder von Reflexen geschieht, ist hier ebensowenig zu entscheiden wie bei den durch Verdauungsstörungen erzeugten Anomalien der Herzbewegung.

Krankengeschichten finden sich bei Huchard und Barié.

Die Behandlung soll lediglich die Digestionsstörung in Angriff nehmen: Ist diese beseitigt, so verschwinden die Herzerscheinungen von selbst. Ich möchte rathen, auch dem Nervensystem grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden und nicht zu freigebig mit der Diagnose dieser Zustände zu sein: auf Coronarsklerose muss man sehr genau achten, sie ist ausserordentlich schwer auszuschliessen.

Literatur.

Barié. Revue de médecine. III. 1883. S. 1 und 117.

Bernstein. Du Bois' Archiv. 1864. S. 614.

Desturcaux. De la dilatation du cœur d'origine gastrique. Thèse. Paris 1879.

Desturcaux. Gaz. méd. de Paris. 1884. Nr. 41. Ref.: Centralblatt für klinische Medicin. I. S. 566.

Goltz. Virchow's Archiv. XXVI. S. 1.

Herz. Die Störungen des Verdauungsapparates etc. Berlin 1898. S. 311.

Kirsch. Wiener medicinische Presse. 1889. Nr. 28.

Kirsch. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1872. Nr. 32.

Lassegue. Des cardiopathies réflexes d'origine brachiale. Thèse. Paris 1883.

Mayer und Pfibram. Wiener Sitzungsberichte. (Mathematisch-physikalische Classe.) LXVI. 3. 1872. S. 102.

Ott. Prager medicinische Wochenschrift. 1882. Nr. 15. 16. Ref.: Virchow-Hirsch. 1882, II. S. 121.

Pick, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 44. Ref.: Virchow-Hirsch, 1884, II, S. 139.

Pineau, De quelques accidents nevropathiques à distance observés tardivement à la suite de nerfs. Thèse. Paris 1877.

Potain. Clinique médicale de la charité. Paris 1894, pag. 195 et 142.

Potain, Gaz. hebdomad. 1894, Nr. 2.

Potain, Journal de méd. et de chir. prat. 1898, 4. April. Ref.: Centralblatt für innere Medicin. XIX, 1898, S. 651.

Rendu, Gaz. des hôp. 1890, Nr. 1. Ref.: Virchow-Hirsch. 1890. II, S. 183.

Rosenbach, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1879, Nr. 42/43.

Trastour, Semaine médicale. 1890. Ref.: Schmidt's Jahrbücher. CCXXIX, S. 216.

Die paroxysmale Tachyca

Beschleunigung des Herzschlages kommt unter Umständen vor; was sich symptomatisch darüber sag einzelnen Krankheitszuständen erwähnt, und das wen Bekannte versuchten wir S. 51 darzulegen.

Hier handelt es sich um stärkere Erhöhun welche in Anfällen auftritt. Auch dieses Phänome allerverschiedensten Anlässen, die paroxystische Tach fach lediglich ein Symptom. Wir müssen indessen d diese Erscheinung unter allen Umständen nur ein Sy ob sie vielleicht in manchen Fällen das Cardinalsymp dunklen Krankheit ist und deswegen, bis weitere Ei Charakterisirung gewonnen sind, vorderhand noch besteht, von »paroxysmaler Tachycardie« als einen sprechen. Hiefür ist zu untersuchen, ob und wie si einzelnen Kranken mit paroxystischer Tachycardie z beziehungsweise sich von einander unterscheiden.

Leider wurde die Entwicklung unserer Ken Gebiete lange Zeit dadurch aufgehalten, dass kein geltend war, keine andere Rücksicht genommen wu örterung der Frage: ist Lähmung der Hemmungsn der Accelerantes als Ursache der Herzbeschleunigu Klinik wollte auch etwas von den grossen, die Inne betreffenden Entdeckungen der Physiologen haben. leider dabei das eigene Land, in dem sie Herrin ist fremder Gedanken. Martius[1]) hat die dadurch erz im Fortschritt unserer Erkenntiss dieser Dinge mit hervorgehoben.

Die »essentielle« paroxysmale Tachycard durch plötzlich auftretende Anfälle von grosser Herzschlages (150 bis 300), welche minuten-, s sogar wochenlang dauern. Während der Attaquen vielen Fällen das Herz nach allen Seiten hin e

[1]) Martius, Tachycardie. Stuttgart 1895.

[2]) Martius, Tachycardie. Stuttgart 1895. — Hochhau Medicin. LI, S. 1. — Freyhan, Deutsche medicinische Woch — Bouveret, Revue de médecine. 1889.

Häufigkeit dieser Erscheinung hat in erster Linie Martius aufmerksam gemacht. Doch halte ich es für nicht richtig, die Dilatation als ein classisches Symptom des ganzen Symptomcomplexes oder gar als das im Mittelpunkt stehende Zeichen anzusehen, denn es gibt sicher beobachtete Krankheitsfälle von echter paroxysmaler Tachycardie, bei denen die Dilatation fehlte.[1]) Einzelne Kranke haben bei manchen Anfällen Herzerweiterung, bei anderen nicht.

Ich würde auf diese Fälle nichts geben, wenn sie alle aus der Zeit stammten, zu welcher auf die Häufigkeit der Herzerweiterung noch nicht aufmerksam gemacht war — sie sind aber zum Theil nachher beobachtet worden, und trotzdem haben ihre Autoren die Dilatation nicht gesehen. Ausserdem ist in gar nicht wenigen schon früher beschriebenen eigens angemerkt, dass das Herz nicht vergrössert sei.

Der Puls ist während des Anfalles in der grossen Mehrzahl der Fälle klein und weich. Das kann manchmal vielleicht direct von der Häufigkeit der Herzcontractionen abhängen. Da, wie physiologische Beobachtungen erweisen, die Beschleunigung in erster Linie auf Kosten der Pausendauer erfolgt, so wäre es wohl möglich, dass schliesslich die Füllungen der Kammern unter das Mass sinken, welches trotz der hohen Frequenz des Herzschlages zur Erhaltung des mittleren Arteriendruckes nothwendig ist. Wahrscheinlicher ist, wie schon Martius hervorhob, eine gleichzeitig bestehende Schwäche des Herzens an der geringen Füllung der Arterien Schuld.

Diese Schwäche des Herzens würde man dann gleichzeitig als Ursache der Dilatation ansehen können; wir wissen ja aus früher erörterten Erfahrungen, dass unvollständige Herzcontractionen ganz gewöhnlich zu einer Erweiterung der Höhlen führen.

Oder die Dilatation ist Folge einer eigenthümlichen Einwirkung des Krankheitsprocesses auf den Tonus des Herzmuskels. Unter keinen Umständen kann die Dilatation als von der Beschleunigung des Herzschlages direct abhängig angesehen werden. Denn wegen der Verkürzung der Pausen muss durch diese die Füllung des Herzens leiden und also das Volumen des Herzens eher abnehmen.

Jedenfalls ist im tachycardischen Anfalle meistens Herzschwäche vorhanden. Nur wenige Ausnahmen sind bekannt: So beschreibt Nothnagel[2]) einen Fall von anfallsweise auftretender Tachycardie mit gut gespanntem, sogar auffallend hartem Pulse. Allerdings war hier die Herz-

[1]) Loeser, Virchow's Archiv. CXLIII, S. 648. — Romberg, Herzkrankheiten. — Kally, The medic. and surgic. reports. 1896, October, Nr. 17. Ref.: Virchow-Hirsch. 1896, II, S. 157. — Brieger, Charité-Annalen. 13. Jahrgang, 1888, S. 193. Ausserdem noch manche andere Fälle. — Vgl.: Hoffmann, Die paroxysmale Tachycardie. S. 15.

[2]) Nothnagel, Wiener medicinische Blätter. 1887.

frequenz nicht hoch (150), immerhin muss man dies
zu erörternde Symptomgruppe hineinnehmen. Au
einem Falle von Tachycardie bei einem nicht d
hebenden Spitzenstoss. Wie wir aus den am Thier ge
wissen, steigert die Beschleunigung des Herzschla
Nervi accelerantes zunächst, so lange sie gewisse
schreitet, den Druck in den Arterien.

Die Herzaction ist fast immer regelmässi
vielleicht besonders erwähnt werden, weil die mit
gehenden Erhöhungen der Schlagfolge sonst
Störungen des Rhythmus erzeugen. Im tachycardis
nur zu Anfang und zu Ende häufig eine Reihe

Der Herzstoss ist in der Regel weich, die
aber oft erschüttert und gehoben: man darf da
gezwungen auf schwache Contractionen eines dila
führen. Es spricht dieser Befund ganz gewiss wiede
die Herzthätigkeit gleichzeitig abgeschwächt ist.

Die Herztöne sind rein, sofern nicht speciell
stehung von Geräuschen wirksam werden; zuweile
im Anfall. Gewöhnlich ist wegen Verkürzung der H
der sogenannten Embryocardie vorhanden.

A. Hoffmann beobachtete bei seinen Kran
weglichkeit des Herzens im Brustkorbe und ist nich
welche dadurch herbeigeführt wurden, zur Entsteh
ziehung zu setzen.

Viele Kranke leiden während des Anfal
zelnen in sehr verschiedenem Masse. Fast alle sin
und ängstlich; auch Oppression, Druck und Schme
sich nicht selten ein. Die meisten Kranken sehen v
aus, allerdings auch wiederum jedes in sehr wechseln
bleiben Einzelne auch durch schwere Anfälle in
finden ganz unbeeinflusst. Manche gehen sogar v
keit nach und thun das, obwohl die Tachycardie
erreicht, während andere schon durch die schwäc
gezwungen werden. Die Kraft des Herzens ist a
schieden stark beeinflusst.

Die Lungen sind bei der Mehrzahl der Kra
frei, und die merkwürdigen aus der Giessener Klin
lichten Fälle von Tachycardie mit acuter Lungen
nicht die Regel. Bei diesen von Tuczek, Kredel

[1]) Brieger, Charité-Annalen. 13. Jahrgang. 1888, S

schriebenen[1]) Kranken entwickelte sich im Verlaufe des Tachycardie-Anfalles mehr oder weniger schnell ein auffallend starker Tiefstand der Lungengrenzen, die absolute Herzdämpfung wurde kleiner oder verschwand sogar. Das erschwerte die Untersuchung des Herzens natürlich in hohem Grade, und man weiss also nicht ganz sicher, wie seine Grösse sich in diesen Fällen verhielt. Immerhin gibt Tuczek doch ganz bestimmt an, dass bei seinem Kranken wenigstens im Anfange eine Vergrösserung des Herzens fehlte. Die Lungenblähung bildet sich nach dem Aufhören des Anfalles mehr oder weniger schnell zurück.

Ueber Häufigkeit und Bedeutung dieser Lungenblähung scheinen mir die Acten noch nicht geschlossen zu sein. Zwar ist ein erheblicherer Grad von Volumen auctum nur bei den genannten drei Autoren angegeben, aber die Bemerkung, dass die Lungen-Lebergrenze im Anfalle tiefer steht, findet man doch auch bei anderen Beobachtern.

Sehr häufig, bei längerer Dauer des Anfalles ganz gewöhnlich, entwickeln sich Stauungen in den Körpervenen: Anschwellung und Pulsation der Halsgefässe, Vergrösserung der Leber, Albuminurie und Oedeme. Aber auch hier findet man die Erscheinungen sehr verschieden stark ausgebildet, man wird annehmen müssen je nach der stärkeren oder schwächeren Herabsetzung der Herzkraft, genauer der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. Vielleicht kann die Schwäche der Musculatur, wie es auch sonst vorkommt, bei verschiedenen Kranken verschiedene Theile des Herzens betreffen, so dass in manchen Fällen mehr die Insufficienz der linken, in anderen die der rechten Kammer überwiegt. So würde sich das verschiedene Verhalten der Respiration erklären. Diese ist in der That recht wechselnd; einzelne Kranke sind kurzathmig und haben beschleunigte oder vertiefte Athmung oder beides. In anderen Fällen ist sie unverändert. Der Gedanke liegt nahe, die Lungenblähung im Sinne v. Basch's auf vorwiegende Schwäche der linken Kammer und Stauung in den Lungen zurückzuführen. Doch sind wir leider auch da noch von jeder Klarheit entfernt. Für Kredel's Fall würde das z. B. stimmen, sein Kranker hatte Lungenblähung und Athemnoth, ebenso Freyhan's zweiter Kranker, aber bei Tuczek fehlte die letztere vollständig; trotz Volumen auctum war die Respiration ruhig und mühelos.

Vom Harn sprachen wir schon: entsprechend der Stauung ist seine Menge in der Regel vermindert, oft tritt Eiweiss auf, und nicht selten finden sich auch Blutkörperchen und hyaline Cylinder. Nur ganz vereinzelt ist die Abscheidung grösserer Mengen dünnen und hellen Harns beschrieben. Man könnte geneigt sein, das auf eine Beschleunigung des Kreislaufes zurückzuführen, aber die sorgfältigen und wichtigen Beob-

[1]) Tuczek, Archiv für klinische Medicin. XXI, S. 102. — Kredel, Ebenda. XXX, S. 547. — Honigmann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, S. 919.

achtungen von A. Hoffmann zeigen, dass im Anfal
eines Harnes vom specifischen Gewicht 1003 und 100
obwohl der arterielle Druck heruntergegangen war. E
locale Erhöhung der Blutgeschwindigkeit in der Nie
gesehen werden müssen.

In den Lungen entwickeln sich manchmal e
cesse. In diesen Fällen wird uns dann das Vorhan
vollkommen verständlich. Doch sind Temperatursteigeru
bis 40°, keineswegs an das Vorhandensein von Lu
gebunden. Wir treffen sie auch sonst, und dann
zunächst noch völlig dunkel. Sollen sie auf entzün
Herzen hindeuten? Französische Forscher sind mit d
specifisch »nervösen« Fiebers schnell bereit. Wir setze
Misstrauen entgegen.

Die Anfälle treten oft ganz plötzlich ein und ve
schnell wieder. Im Moment des Kommens und Gehen
haben die Kranken ein eigenthümliches Gefühl auf d
»Ruck«), und dieses zeigt denen, welche schon A
Sicherheit an, was passirt, d. h. dass die Attaque an
Der unmittelbare Uebergang, namentlich vom krankha
gesunden, ist oft höchst eindrucksvoll.

Die Plötzlichkeit des Auftretens und Verschwindens
ist gewiss das Häufigste, aber es gibt auch Fälle, in
Ende sich allmälig und langsam einstellen; das müs
um Schematisiren zu vermeiden. Zuweilen gehen Vor
voraus: eigenthümliche Sensationen oder auch Erbrec

Aus der grossen Zahl von Krankheitsfällen mit
Herzaction, welche sich in der Literatur finden, lässt
Symptomencomplex, dessen Beschreibung im Vorher
wurde, hervorheben. Wir sind Nothnagel[1]), Bouver
Dank schuldig, dass sie das gethan haben. Nur möch
grenzung doch wesentlich grössere Schwierigkeiten
ihr mehr zurückhaltend sein, als manche Forscher.

Die beschriebenen Anfälle finden sich n
Menschen, deren sorgfältigste Beobachtung
Attaque keinerlei Anomalie ergibt, speciell nich
am Nervensystem. Es ist recht wohl möglich, dass
auch wirklich gesund ist. Aber — und da m
vollkommen Recht geben — man kann das nur n

[1]) Nothnagel, l. c.
[2]) Bouveret, Revue de médecine.
[3]) Vgl. z. B. die Fälle von Bouveret und Martius.

Reserve behaupten. Einmal haben wir mehr und mehr gelernt, wie relativ wenig zureichend unsere Untersuchungsmethoden gerade zur Beurtheilung feinerer Anomalien sind: lässt sich ja doch die Leistungsfähigkeit des Herzens vorerst noch kaum feststellen. Und ferner treten in der Anamnese von Leuten mit essentieller Tachycardie doch gar nicht so selten Momente auf, von denen wir wissen, dass sie die Thätigkeit des Herzens nicht selten dauernd schädigen. So wird von Martius, Hochhaus u. A. für ihre Kranken das Vorausgehen starker körperlicher Anstrengungen erwähnt. Psychische Erregungen gehen mitunter der Entwicklung von Anfällen voraus, nicht nur der Entstehung der einzelnen Attaque, sondern gleichsam dem Gesammtzustande, auf dem dieselben erwachsen. Wir kommen auf diesen Punkt zurück. Auch Gelenkrheumatismus tritt in der Anamnese einiger Kranken mit essentieller Tachycardie auf.

Ferner finden sich aber nun genau die gleichen Anfälle bei Leuten mit ganz ausgesprochenen Herzkrankheiten, z. B. Klappenfehlern,[1]) Coronarsklerose[2]), nach Diphtherie[3]), Herzdilatation[4]). Ja wenn man Krankengeschichten wie die des ersten von Hochhaus[5]) beobachteten Falles liest: Tachycardie mit Herzdilatation und hohem Fieber, so wird man sich fragen müssen, ob hier nicht entzündliche Processe am Herzmuskel der Ausgangspunct der sämmtlichen Erscheinungen waren. Und Nothnagel hat thatsächlich Tachycardie bei echter fibröser Myocarditis gesehen.[6]) Ebenso Hoffmann. Ich selbst sah bei einem Typhusreconvalescenten eine ganz typische Tachycardie als Anfang einer Myocarditis typhosa.

Der Anlass für die Entstehung des einzelnen Anfalles entzieht sich entweder unserer Kenntniss vollständig, oder es kommen auch da Momente in Betracht, welche wir vorher schon als bedeutungsvoll für die Entwicklung des ganzen Zustandes erwähnten. Vor Allem anstrengende Muskelbewegungen und psychische Erregungen. Beides wird so häufig angegeben, dass Belege dafür nicht citirt zu werden brauchen. Ich möchte besonders den Einfluss psychischer Processe für sehr bedeutungsvoll halten. Früher haben wir dargelegt, dass auch bei den sogenannten

[1]) Zunker, Berliner klinische Wochenschrift. 1877, Nr. 48, 49. — Honigmann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, Nr. 45. — Bunzel, Prager medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 28, 29. Ref. Virchow-Hirsch. 1896, II, S. 156.

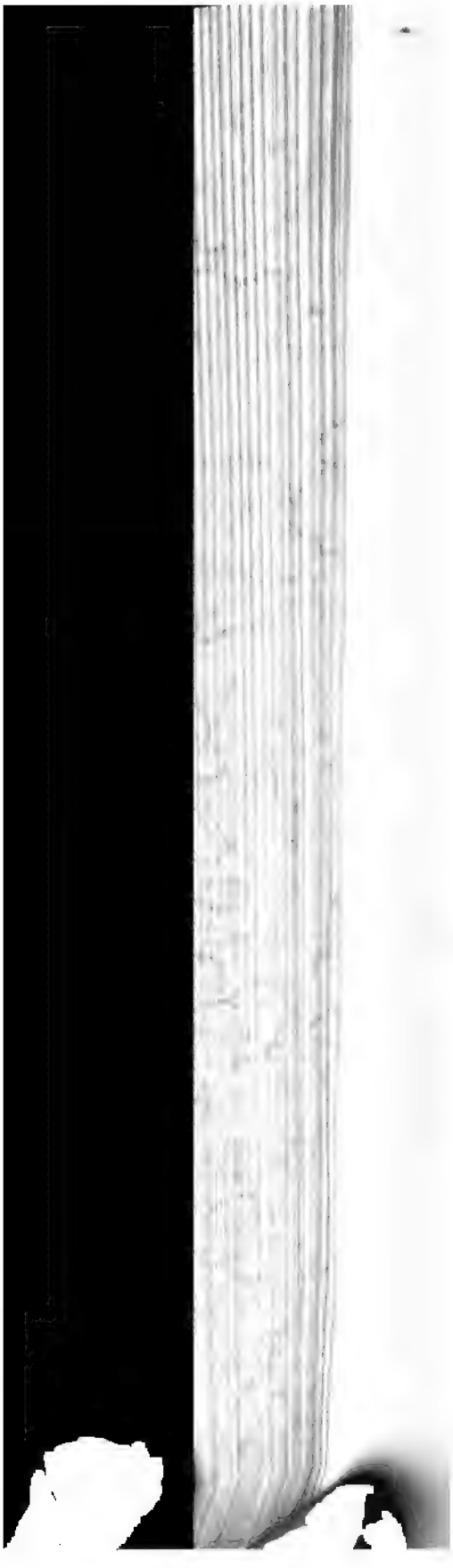
[2]) Romberg, Herzkrankheiten. — Brieger, Charité-Annalen. XIII. Jahrgang, 1888, S. 193; vgl.: C. Gerhardt, Volkmann's Vorträge. Nr. 209, Fall 3.

[3]) Löwit, Prager Vierteljahrsschrift. 1879, Bd. CXLIII, S. 27.

[4]) Spengler, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 38.

[5]) Hochhaus, Archiv für klinische Medicin. LI, S. 17.

[6]) Nothnagel, Wiener medicinische Blätter. 1887, Nr. 1—3. Vgl. auch Herringham.



nervösen Herzaffectionen Pulsbeschleunigungen erheb
zwar in Anfällen vorkommen. Gewiss unterscheidet
derselben von dem hier erörterten Symptomcomplex.
zeugung nach ebenso gewiss gibt es Uebergänge;
nicht Wenige, welche diesen Ausdruck für zu weit g
Weiteres zugeben müssen, dass es im concreten Fa
schwierig sein kann, zu entscheiden, ob man die Symp
als den Ausdruck einer Herzbeschleunigung bei Ne
essentiellen Tachycardie ansehen soll.

Auch Störungen von Seiten der Unterleibsorgane
Genitalien) können Anfälle von Tachycardie auslösen,
beschriebenen vollkommen gleichen. Im vorausgehend
Beziehungen der speciell von Magen-Darmcanal und
Erregungen zur Herzthätigkeit erörtert. Es kommen da
Dinge vor, unter Anderem auch Beschleunigung der H
wiederum können fast genau den Charakter der
Symptome haben. Hierzu gehörige Fälle sind mehrf
Auch das erscheint mir für die ganze Auffassung die
facher Hinsicht bedeutungsvoll. Einmal zeigen sich w
Beziehungen zur Nervosität, denn die Empfindlichkeit
gegen Digestionsanomalien finden wir ganz wesent
Menschen. Und ferner sieht man dabei wieder deut
keit jeder Abgrenzung und das Bestehen von Ueberga
änderungen der Herzaction nach Unterleibsstörungen
schiedenartige sein, und speciell zwischen einfacher B
anfallsweise auftretender Tachycardie, welche zu unserer
passt, gibt es keine scharfe Grenze.

Ich möchte also glauben: es gibt sehr merkwür
fallsweise auftretender und wieder verschwindender, me
Beschleunigung der Herzaction. Oft ist das Herz wäh
weitert und seine Action abgeschwächt; zuweilen be
zeitig eine Blähung der Lungen. Mir persönlich
scheinlichsten, dass Tachycardie und Abschwächung
ordinirt sind. Die Erweiterung wird man wohl als
minderung der Leistungsfähigkeit ansehen, oder sie
Vorgängen parallel. Die Beschleunigung von der Dilata
Martius will, vermag ich nicht, einmal weil in eine
die Herzerweiterung fehlt, und ferner weil auch die stä

[1]) Siehe z. B.: Preisendörfer, Archiv für klinische Me
— Theilhaber, Münchener medicinische Wochenschrift, 1884,
Cotton, British medical Journal. 1867, 1. Juni. I, pag.
1867, II, S. 80. — Bowles, ebenda. II, pag. 53. Ref.: Cannsta

in der Regel nicht zu einer auch nur annähernd ähnlich starken Beschleunigung der Herzschlagfolge führen.

Diese Anfälle finden sich, wie gesagt, einmal als Symptom bei manchen Herzkrankheiten, aber sie können auch das einzige Symptom sein, ohne dass wir mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln am Herzen eine zu Grunde liegende Veränderung nachweisen können. Dann sprechen wir von essentieller Tachycardie. Es ist das also ganz der gleiche Betrachtungsmodus, wie wir ihn bei Symptomen anderer Organe haben.

Da die Tachycardien, welche sich bei wirklich oder scheinbar gesunden Herzen finden, genau den in Folge echter Herzkrankheiten beobachteten gleichen, so scheint mir das ganz wesentlich für einen cardialen Ursprung auch der sogenannten essentiellen Fälle zu sprechen; ich möchte gleich Romberg meinen, dass doch vielleicht die Coronarsklerose eine grosse Rolle spielt.[1])

Unzweifelhaft bestehen innige Beziehungen zu nervösen Einwirkungen; das wurde ja im Vorhergehenden mehrfach hervorgehoben.

Druck auf einen Vagus vermag bei manchen Kranken den tachycardischen Anfall sofort zu beenden. Das ist eine sehr interessante und künftig vielleicht auch für die Deutung der Erscheinungen wichtige Thatsache. Vorderhand ist sie zu diesem Zweck noch nicht eindeutig zu verwenden, denn es fehlen hierfür noch die ausreichenden Grundlagen. Z. B. wäre es sehr wünschenswerth, zu wissen, ob Herzschwäche, welche auf andere Gründe zurückzuführen ist, sich ebenfalls der Beeinflussung der Vaguscompression zugänglich erweist.[2])

Was im Herzen selbst zu den merkwürdigen Veränderungen der Action, der Kraft und der Grösse führt, das lässt sich meines Erachtens nicht geordnet erörtern, weil auch hierfür alle Unterlagen fehlen. Ich persönlich neige zur Annahme eines abnormen nervösen Zustandes; dafür spricht mir die nahe Beziehung nicht weniger Fälle von Tachycardie zu nervösen Einflüssen, die häufig beobachtete Wirkung der Vaguscompression, das oft so plötzliche Einsetzen und Aufhören des Anfalles, der heilende Einfluss von Momenten, welche wohl in erster Linie auf das Nervensystem wirken.

Ob allen Fällen von Tachycardie ein einheitlicher Vorgang zu Grunde liegt, lässt sich meines Erachtens gegenwärtig ebenfalls noch nicht sagen. Für diese Frage ist es irrelevant, dass wir bei manchen Kranken mit solchen Anfällen ausserhalb der Attaquen keine Veränderungen am Herzen finden, bei anderen einen wohl charakterisirten, pathologischen Zustand beobachten. Denn der letztere würde keinesfalls die directe

[1]) Man findet in ihrem Gefolge jedenfalls nicht wenige Uebergangsfälle; vgl. z. B.: Dehio. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1880, Nr. 48.

[2]) Vgl.: Quincke, Berliner klinische Wochenschrift. 1875, Nr. 17, 18.

Ursache der tachycardischen Anfälle sein können: treten diese doch verhältnissmässig nur bei einer kleinen Anzahl von Herzkranken auf. Die Coronarsklerose ist ebenfalls nicht die directe Ursache der Stenocardien; sie schafft nur am häufigsten die Bedingungen für die Entstehung von Angina pectoris. Es ist recht wohl möglich, dass bei den verschiedensten Herzkrankheiten und auch ohne solche sich die — ihrem Wesen nach zunächst noch vollkommen dunkle — Functionsstörung des Herzens ausbildet, welche den tachycardischen Anfall erzeugt.

Auch wer gegenwärtig der Meinung ist, dass vielleicht nervöse Anomalien im Herzen den Anfällen zu Grunde liegen, muss streng vermeiden, etwa bestimmte Nervenfasern verantwortlich machen zu wollen. Das hat Martius mit Nachdruck hervorgehoben, und ich möchte mich ihm da durchaus anschliessen. Statt immer wieder mit den ganz ungenügend bekannten Begriffen der Vaguslähmung und Sympathicusreizung unbekannte Zustände am Menschen erklären und verstehen zu wollen, sollte man lieber versuchen, aus Einzelerfahrungen am kranken Menschen eine für den Menschen passende Nervenphysiologie aufzubauen. Unsere Kenntnisse vom Einfluss des Vagus und der Accelerantes auf das Herz sind ganz wesentlich durch Versuche an Hund, Kaninchen und Frosch gewonnen. Schon bei diesen Thieren zeigen sich Verschiedenheiten; für den Menschen müssen doch erst noch die Grundlagen geschaffen werden, und, ehe diese existiren, halte man sich von der Speculation frei; sie ist durchaus unfruchtbar. Die Sache liegt sehr complicirt: der Vagus führt beim Hund die verschiedensten Arten von Fasern; auf Zahl, Rhythmus und Stärke der Herzcontractionen haben dieselben den mannigfachsten Einfluss. Auch der Sympathicus wirkt nicht nur auf die Pulszahl; ein strenger Antagonismus zwischen beiden Nerven besteht nicht. Dazu kann noch beim Menschen Manches anders sein. Wer wird da jetzt noch mit den abgebrauchten Worten der Vaguslähmung und Acceleransreizung operiren wollen!

Auf einige Bemerkungen über die sogenannten Vagusneurosen können wir auch hier nicht ganz verzichten. Eine ausführliche Darstellung derselben gehört ja natürlich nicht hierher, sondern in das Gebiet der Nervenkrankheiten. Denn zu den Vagusneurosen würde man diejenigen Symptomcomplexe rechnen, welche durch einen functionsstörenden Einfluss auf Endigungen oder Stamm der Nervi vagi hervorgerufen werden. Es werden dann Erscheinungen von Seiten der verschiedensten Organe, welche der Nerv versorgt, zu erwarten sein, speciell solche des Kehlkopfes, der Lungen, des Herzens und des Magen-Darmcanales. Wir müssen mit einigen Worten darauf eingehen, weil die im Krankheitsbild der Vaguserkrankungen oft genug hervortretenden Herzerscheinungen mit den hier behandelten Zuständen eine gewisse, oft sogar grosse Aehnlichkeit haben, während sie sachlich, wie schon Nothnagel hervorhob[1]), nichts damit zu thun haben.

Es gibt eine Reihe von Beobachtungen am Menschen, bei denen Läsionen der Nervi vagi, welchen wir auf Grund sonstiger Vorstellungen

[1]) Nothnagel, Wiener medicinische Blätter. 1887.

functionsstörende Wirkung zutrauen dürfen, zur Beschleunigung des Herzschlages führten. Aus ihnen geht hervor, dass auch beim Menschen ein Vagustonus besteht und dass der Wegfall desselben zur Pulsbeschleunigung führt. Diese ist dann während der ganzen Dauer der Erkrankung vorhanden. Herzklopfen fehlt, ebenso manchmal jede andere unangenehme Empfindung von Seiten des Herzens; dasselbe ist nicht vergrössert. Dazu bestehen öfters noch Symptome weiterer, unter dem Einflusse des Vagus stehender Organe, besonders des Kehlkopfes, auch der Lungen und des Magens. Also in der Regel ist, abgesehen von der Pulsbeschleunigung, doch das Meiste anders als bei unseren Tachycardien.

Die Beobachtungen sind, glaube ich, noch nicht reichlich genug, als dass man auf Grund derselben sich sichere Vorstellungen zu bilden vermag, wie die gesammten Symptome bei Vaguserkrankungen sein müssen und nur sein können. Das wird einmal sehr wesentlich vom Sitz der Läsion abhängen; dadurch ist zunächst Art und Zahl der Organe bedingt, welche in einem gegebenen Falle überhaupt Symptome hervorrufen können.

Ferner kommt es im höchsten Grade darauf an, ob der krankmachende Einfluss auf eine oder beide Vagi stattfindet. Nach den Thierversuchen hat die Durchschneidung nur eines Vagus in der Regel keinen merklichen Einfluss auf die Herzthätigkeit. Am Menschen sah Billroth darnach schnell vorübergehende Pulsbeschleunigung. Wohl aber ist die Erregung auch nur eines Nerven von deutlichem Erfolg begleitet. Da nun der bei Weitem grösste Theil der beobachteten Vaguserkrankungen nur einen Nerven betrifft, so gibt das zu denken. Es ist ja so ausserordentlich schwer, zu beurtheilen, ob eine Läsion auf einen Nerven erregend oder lähmend wirkt. Welche Schwierigkeiten entstehen nicht in der Nervenpathologie gerade durch die Unkenntniss dieses Punktes! Endlich wissen wir ja eben noch gar nicht genügend, welche Arten von Fasern in den Nervi vagi des Menschen verlaufen und an welchen Orten sie in denselben eintreten. Also mit dem Urtheile: »das ist bei Annahme einer Vaguserkrankung unmöglich« muss man gewiss sehr vorsichtig sein, besonders möchte ich das rathen für die obere Begrenzung der dabei möglichen Pulsfrequenz.

Immerhin ist unsere Tachycardie manchmal auch von den Folgen der Vaguserkrankung zweifellos schwierig abzugrenzen. Meist aber gestatten doch die vorher genannten Momente und vor Allem ihre Vereinigung in der Regel eine Unterscheidung von unseren Zuständen, ganz besonders, wenn man genau berücksichtigt, unter welch äusseren Umständen die Pulsbeschleunigung in beiden Fällen auftritt.

Sehr viel schwieriger kann die Unterscheidung von Herzbeschleunigungen werden, wie sie sich anfallsweise bei Nervösen und ganz besonders nach Unterleibserkrankungen einstellen. Das habe ich vorhin schon erörtert. Man wird sich sogar fragen müssen, ob unter diesen Umständen überhaupt streng von einer Unterscheidung gesprochen werden kann. Es handelt sich hier darum, dass durch reflectorisch, vielleicht auch toxisch wirkende Momente die

Action des Herzens stark beschleunigt wird. Wie weit gleichzeitig Abschwächungen seiner Kraft eintreten können, müssen noch weitere Beobachtungen lehren. Weder hier, noch bei den im oben genannten Sinne essentiellen Tachycardien sind wir über die Entstehung der veränderten Herzaction genügend unterrichtet, um heute schon unter allen Umständen eine Artgleichheit oder -verschiedenheit feststellen zu können.

Meines Erachtens muss es bei der Diagnose und Beurtheilung der hier in Betracht kommenden Zustände in erster Linie die Aufgabe des Arztes sein, zu erfahren: lassen sich Momente auffinden, denen man die Entstehung des Tachycardieanfalles zur Last legen darf, und findet sich der Anfall als Symptom bei einem kranken Herzen? Oder ist er sammt den mit ihm in der Regel vorhandenen Erscheinungen das einzige Symptom, also nach unserer gegenwärtigen Begriffsbestimmung essentiell? Versucht man, diese Dinge in jedem einzelnen Falle zu erfahren, so wird eine ärztliche Beurtheilung im Sinne des bisher Besprochenen fast immer möglich sein, und zugleich wird der weiteren Erforschung des ebenso merkwürdigen wie wichtigen Gegenstandes gedient werden. Man muss immer davon ausgehen, die Beschleunigung der Herzaction als ein Symptom anzusehen und sie als Krankheitsbegriff nur dann zu betrachten, wenn gar nichts Anderes übrig bleibt. Wie weit dieser dann bestehen zu bleiben das Recht hat, werden die Versuche weiterer Einengung ergeben. Das ist das Verfahren, welches wir auf allen Gebieten der Pathologie zur Fixirung von Krankheitsbildern mit Erfolg anwenden.

Die Prognose wird sich natürlich in erster Linie darnach richten, ob irgend welches ernstere Leiden des Herzens oder eines anderen Organes zu Grunde liegt, und welcher Art das ist, denn davon hauptsächlich hängen die Aussichten für die Zukunft ab. Der einzelne tachycardische Anfall ist nur selten gefährlich; zuweilen führte er zu tödlicher Herzinsufficienz. Die Disposition zur Entstehung der Anfälle kann jederzeit verschwinden und kann sich über Jahrzehnte hin erstrecken. Kennt der Kranke die Veranlassungen zur Entstehung der Anfälle, so wird das, falls ihre Vermeidung möglich ist, die Prognose natürlich wesentlich bessern können.

Behandlung. Gegen die ihrem Wesen nach unbekannte Disposition zur Entstehung der Anfälle wissen wir noch nichts zu thun. Wer von den Kranken die Veranlassungen zur einzelnen Attaque kennt, muss diese zu vermeiden suchen. Zuweilen scheinen Jodkalium oder Kohlensäurebäder die Wiederkehr der Anfälle zu hemmen.

Ist der Anfall einmal da, so kann die Behandlung nur eine rein symptomatische sein: Digitalis ist sehr viel gegeben worden, nach den Berichten aber wohl nur selten mit wirklichem Nutzen. Das Auflegen von kaltem Wasser oder Eis auf das Herz empfiehlt sich unter allen Um-

ständen. Zur Beruhigung des Kranken gibt man Morphium, Opium oder Bromkali, zumeist leider nur mit recht geringem Erfolge. Dass in manchen Fällen Druck auf einen Vagus am Halse den Zustand beseitigt, erwähnten wir schon, und auch reine suggestive Massnahmen können von guter Wirkung sein [1]) beides scheint mir, wie erwähnt, wesentlich für eine nervöse Vermittlung des Zustandes zu sprechen.

Durch nervöse Erregungen und zwar Reizungen des Vagus wirken wohl auch die sonderbaren Hilfsmittel, mit denen manche Kranken ihren Anfall künstlich beenden, z. B. tiefes Inspiriren, starke Erhöhung des intrathoracischen Druckes durch gepresste Exspirationen nach starker Inspiration. [2])

Literatur.

Martius, Tachycardie. Stuttgart 1895.
Hoffmann A., Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden 1900.

Bensen, Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 17.
Bouveret, Revue de médecine. 1889, pag. 755, 837.
Bowles, Brit. med. Journ. 1867, II, pag. 53. Ref.: Cannstadt. 1867, II, S. 81.
Castaing, De la tachycardie paroxystique. Thèse. Paris 1891.
Coley, Med. news. 2. Nov. 1895. Ref.: Virchow-Hirsch. 1895, II, S. 157.
Courtois-Suffit, Gaz. des hôp. 1891, Nr. 57.
Dentu, Médecine moderne. 1892, Nr. 4. Ref.: Centralblatt für klinische Medicin. 1892, Nr. 51.
Eccles, Brit. med. Journ. 1890, pag. 1250. Ref.: Schmidt's Jahrbücher. CCXXIX, S. 218.
Fraenkel A., Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, S. 334.
Fräntzel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 9.
Freyhan, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 39.
Fritz, Studie über Tachycardia paroxysmalis. Dissertation. Zürich 1894.
Gerhardt C., Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Vorträge. Nr. 209.
Glanz, Casuistische Beiträge zur Tachycardie. Dissertation. Würzburg 1888.
Grödel, Berliner klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 21.
Guttmann, Virchow's Archiv. LIX, S. 51.
Hampeln, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 35.
Herringham, Brit. med. Journ. Jan. 1897. Ref.: Virchow-Hirsch. 1897, II, S. 174.
Hochhaus, Archiv für klinische Medicin. LI, S. 17.
Huppert, Berliner klinische Wochenschrift. 1874, Nr. 19—22.
Kraus C., Blätter für klinische Hydrotherapie. 1899, IX, Nr. 8.
Langer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 30 31.
Larcena, Les Tachycardies. Thèse. Paris 1891. Mit reichlichen Literaturangaben.

---

[1]) Klemperer, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, S. 334.
[2]) Rosenfeld, Congress für innere Medicin. 1893, S. 327.

Loeser, Virchow's Archiv. CXLIII, S. 648. Mi
angaben.
Nothnagel, Wiener medicinische Blätter. 1887, Nr.
Pelizaeus, Ueber Vaguslähmungen beim Menschen. Dis
Perrin, L'union médicale. 1891, Nr. 35. Ref.: Virchov
Preisendörfer, Archiv für klinische Medicin. XXVI
Proebsting, Archiv für klinische Medicin. XXXI, S.
Riegel, Berliner klinische Wochenschrift. 1875, Nr.
Rust, Beiträge zur Kenntniss der paroxysmalen T
Berlin 1889.
Silva, Clinica med. italiana. 1898, XXXVII. Ref.
II, S. 166.
Spengler, Deutsche medicinische Wochenschrift. 188
Stix, Ueber einen Fall von Tachycardie durch Vag
Erlangen 1893.
Theilhaber, Münchener medicinische Wochenschrift.
Traube, Beiträge. III, S. 198.
West, Lancet. 1890. Ref.: Schmidt's Jahrbücher. CC
Winternitz, Berliner klinische Wochensehrift. 1883,

Die im Gefolge von Verletzungen des Körpers auftretenden Herzkrankheiten.

An Verletzungen des Körpers kann sich das Herz direct betheiligen. Das geschieht in erster Linie, wenn die Herzgegend, Thorax und Epigastrium gequetscht, zerrissen oder durch eine scharfe Waffe verwundet werden, wie das ja bei den mannigfachsten Anlässen vorkommt[1]): es handelt sich im Wesentlichen um Hieb-, Schuss- und Stichwunden, sowie um Quetschungen der Brust.

Wird dabei das Gewebe des Herzens selbst verletzt, so hängen die Folgeerscheinungen zunächst davon ab, ob die Continuität der Herzwand unterbrochen ist. Augenblicklicher Tod durch Herzlähmung ist bei Verletzungen des Organs mindestens sehr selten, es gibt nur vereinzelte beglaubigte Beispiele hierfür. In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgt vielmehr, falls die Herzwand an einer Stelle durchriss, eine tödliche Blutung in den Herzbeutel oder nach aussen. Nicht immer! Bei Stichverletzungen kann sich ein enger Wundcanal durch die Muskelcontraction verlegen und der Kranke mit dem Leben davonkommen[2]), aber das ist entschieden die Ausnahme[3]), und, namentlich wenn die dünnwandigen Herztheile verletzt sind, bildet der Tod durch Verblutung die Regel; allerdings tritt er dann manchmal erst nach auffallend langer Zeit ein.[4]) Wird die Herzwand nur verletzt, aber ihre Continuität nicht unterbrochen, so heilen auch schwere Verwundungen in wunderbarer Weise.[5]) Das gibt die Aufforderung zu einem energischen Eingreifen seitens des Chirurgen auch bei penetrirenden Herzwunden. Denn von der Blutung hängt in erster Linie die Gefahr ab: es kommt darauf an, die Anfüllung des Herzbeutels mit einer unter hohem Druck stehenden Flüssigkeit, welche die grossen Hohlvenen comprimirt, wegzuschaffen und natürlich, wenn irgend möglich, das Austreten erneuter Blutmengen zu verhindern.

[1]) Eine sehr sorgfältige Abhandlung auf Grund der bis zum Jahre 1867 beobachteten Verletzungen des Herzens lieferte Fischer (Archiv für klinische Chirurgie. [Langenbeck] IX, S. 571).

[2]) Hiefür liegen zahlreiche Beispiele vor. Ausser bei Fischer z. B.: Hanna, Occid. med. Times. Juli 1896. Ref.: Centralblatt für innere Medicin. 1897, S. 12. — Reiser, Wiener medicinische Presse. 1871, Nr. 39. Ref.: Virchow-Hirsch. 1871, II, S. 97.

[3]) Vgl. den Fall von Stich (Archiv für klinische Medicin. XIV, S. 251).

[4]) Auch hiefür gibt es viele Beispiele. Z. B.: Coats, Glasgow medicinal Journal. XXXVI. Cit. nach: Schmidt's Jahrbücher. CCXXXVIII, S. 93. — Fischer, l. c.

[5]) Steudener, Berliner klinische Wochenschrift. 1874, Nr. 7.

Die Symptome der Herzverletzung sind auss
faltig, sie schwanken zwischen auffallend geringen,
den denkbar schwersten Erscheinungen. Im Allgeme
heitsbild beherrscht durch die Gesammtsymptome d
sind ja noch andere Organe mit betroffen, und h
Ereigniss unter psychisch höchst eindrucksvollen Un
Allem aber durch die Grösse der Blutung. Die Ver
ähnlich wie bei den Rupturen des Herzens, denn
Verlauf der Blutung das massgebende Moment.

Hat die Herzwand einen grossen Riss e
die Kranken unter den Erscheinungen der acutesten
Minuten. Doch ist das ebensowenig die Regel w
des Herzens, sondern meist sickert auch durch rela
das Blut nur allmälig aus.

Dadurch erhält man einerseits Zeit zum Eingreife
die Gefahr noch an, wenn man sie schon überwunden
vorsichtig mit der Prognose: schwere und tödtliche S
gerade bei den Herzverletzungen eine grosse und
Rolle. Auch das muss eine Aufforderung zu energis
In diesen langsamer verlaufenden Fälle
die allermannigfachsten Herz- und Allgemeinsymptom
gelassen, apathisch und andererseits furchtbar erreg
ruhig ertragene Todesgewissheit steht neben der furc
Ohnmacht neben vollkommen klarem Bewusstsein. At
Schmerzen in der Herzgegend und im linken Arm
obachtet. Manche Kranke laufen oder werfen sich i
umher, andere liegen regungslos still. Dass Mensch
mit schweren Herzwunden noch nach der Verl
Strecken weit sich fortbewegen können, ist sicher b
Zu alledem kommen nun noch die Erschei
am übrigen Körper: Sinken der Temperatur, weic
der Regel beschleunigter Puls, bleiches Aussehen,
die Symptome von Verletzung der Nachbarorgane,
und, sobald die Sache länger dauert, die der Infecti
Die locale Untersuchung des Herzens gibt
oft schwer zu deutende Resultate, weil gleichzeitig
thorax mitunter die Lage der Organe vollkomme
Blutansammlung im Herzbeutel können grosse Däm
man wird zwar die Percussion in der Regel nur sel
vorsichtig ausführen können, indessen bei einiger U

[1]) Siehe die vortrefflichen Schilderungen bei Fischer.

dass man über Anwesenheit oder Fehlen eines Hämopericards Aufschluss erhält. Wird durch die Thoraxwunde Luft aspirirt, so entsteht das kaum zu verkennende Bild des Hämopneumopericards: tympanitischer Schall in der Herzgegend, metallisch klingender Schall bei Stäbchenplessimeterpercussion, Auftreten gedämpften Schalles bei Aufsitzen des Kranken, metallisches Klingen der Herztöne, sowie sonstige klingende Geräusche, welche mit der Herzaction isochron sind. Damit kann man höchstens eine Resonanz der Herztöne im Magen verwechseln, indessen dürfte bei Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente die sichere Unterscheidung dieser beiden Dinge immer möglich sein.

Der Herzstoss zeigt sehr verschiedenes Verhalten: er kann schwach oder stark, die Herzaction beschleunigt oder verlangsamt sein. Oft, aber keineswegs immer, findet man sie recht unregelmässig: der wechselnde Grad der Anämie und die von der Verletzung abhängigen Erregungen oder Abschwächungen der Herzthätigkeit bilden die Ursache des so sehr wechselnden Verhaltens. Mit den gleichen Momenten hängt es auch zusammen, dass man die Herztöne manchmal nur sehr schwach, in anderen Fällen wieder ganz auffallend stark hört. Systolische Geräusche können natürlich jederzeit eintreten.

Wie bei den Rupturen des Herzens, so findet man auch hier manchmal Erbrechen und Durchfall. Gleichzeitige Verletzung der Lunge kann zu Husten und blutigem Auswurf führen.

Stärke und Geschwindigkeit des Blutaustrittes aus Herz- und Thoraxwunde verhält sich sehr verschieden — auch hier wieder wird man an die Parallele mit dem spontanen Herzrupturen denken. Der Grund dieses wechselnden Verhaltens ist verständlich: Lage, Grösse und Form der Oeffnungen, Stärke der Herzcontractionen, Höhe des Blutdruckes, Gerinnselbildungen und zeitweiliche Verlegungen dürften die Sache erklären.

Wenn nun also die Grösse der Blutung das Hauptmoment für die Gefährlichkeit einer Herzverletzung bildet, wenn ein anfangs kleiner Bluterguss nicht vor späteren schweren Hämorrhagien schützt, so wird eine chirurgische Behandlung der Herzwunde mit Energie in Betracht gezogen werden müssen. Dazu braucht man natürlich eine sichere Diagnose der Herzverletzung. Man muss nicht nur wissen, ob das Organ bei der Verwundung getroffen, sondern auch, ob die Continuität seiner Wand unterbrochen ist.

Die Beurtheilung kann sehr schwierig werden. Eine Wunde in der Herzgegend genügt zur Diagnose auch dann nicht, wenn sie mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens und des Kreislaufes verbunden ist.

Von einer solchen Wunde muss zunächst festgestellt werden, ob sie die Brustwand durchdringt. Wie man darüber Auskunft erhält, das zu erörtern ist nicht meine Aufgabe. Wissen wir nun sicher, dass

das Pericard eröffnet ist, so handelt es sich weiter
getroffen und ob seine Wand durchrissen wurde.

Da ist der Hauptwerth zu legen auf die Grö
und eventuell auf den Nachweis eines Perica
natürlich kann derselbe fehlen oder gering sein, a
tungen aus dem Herzen, wenn das Blut Abfluss r
andererseits kann die Verletzung der Arteria mamm
ebenfalls zu heftigen Blutungen führen. Bei Hämor
oder den grossen Hohlvenen wird kaum Gelegenhei
ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden soll
da dürfte das ganze Ereigniss in der Regel schon
führt haben.

Also ich glaube, bei grossen Blutungen, sei
es in den Herzbeutel, ist die Diagnose, ob die E
zu stellen, sofern sich die Herkunft der Hämorr
genannten Gefässen ausschliessen lässt. Aber gerad
günstigen Fälle, weil sie eben wegen der Grösse
sich schon immer schwer verlaufen. Viel wichtiger
schluss kleinerer Oeffnungen zu sein: ich würde ge
halten wegen der Unberechenbarkeit heftiger Spätb

Leider bereitet nun hier die Diagnose S
soll man mit Sicherheit erkennen, ob die Herzwand
es eben nicht stark blutet! Manchmal wird eine In
in anderen Fällen gibt die Richtung der Gewalt, welch
Aufschluss. Auch ob im Anfang der Verletzung
verloren wurde, kann von Bedeutung sein. So wird
von Fällen zum Ziele kommen, aber in anderen ist
keine Rede. Wie weit dann ein Pericardialerguss punk
incidirt, ob etwa die Wunde erweitert und zur
inspection vorgenommen werden soll, kann ich nicl
muss nach allgemein chirurgischen Gesichtspunkte
deren Besprechung fehlen mir doch die Kenntnisse

Nur ein Chirurg wird abschliessend darzu
und wann das Herz genäht werden soll. E
meine Aufgabe sein, über die Ausführung der Herzn
Möglichkeit und Berechtigung zu sprechen, denn a
alle Unterlagen. Mancherlei Erfahrungen der Neu
dass sie auch am menschlichen Herzen ausführbar
erheblichen Schwierigkeiten.

---

[1]) Siehe z. B.: Rehn, Archiv für klinische Chirurgie.
selbst Literatur.

Von einem innern Mediciner kann nur Auskunft darüber verlangt werden, ob schon von vorneherein gegen das Anlegen der Herznaht principielle Bedenken bestehen, etwa so, dass die mit dem Nähen nothwendig verbundenen Bewegungen und Zerrungen des Organes directe Lebensgefahr im Gefolge hätten.

Ganz gewiss ist jedes Arbeiten am Herzen, welches nothwendig zu mehr oder weniger heftigen Bewegungen des Organes führt, nicht vollkommen ungefährlich. Der Thierversuch hat den Physiologen über diesen Punkt ausgedehnte Erfahrungen verschafft. Ich selbst sah bei zahlreichen Operationen an den Herzen der verschiedensten Thiere, dass man im Allgemeinen die mannigfachsten Eingriffe vornehmen kann, ohne die Thätigkeit des Organes in bedrohlicher Weise zu beeinträchtigen. Doch gibt es Ausnahmen: zuweilen steht das Herz still nach scheinbar leisen Berührungen und ist durch kein Mittel wieder zum Schlagen zu bringen. Dabei sind die verschiedenen Thierarten nicht gleich stark empfindlich; das Herz des Hundes z. B. leidet viel leichter als das des Kaninchens. Uebertragungen von den am Thiere gewonnenen Erfahrungen auf die Verhältnisse des Menschen sind also nur mit Vorsicht berechtigt. Unter diesen Umständen müssen wir es als günstig ansehen, dass Menschen mit ganz oder theilweise freiliegendem Herzen verhältnissmässig kräftige Einwirkungen anstandslos vertragen, und man würde jetzt also sagen können: wenn auch a priori nicht abzulehnen ist, dass die mit dem Nähen verbundenen Läsionen des Herzens einmal bedenkliche Erscheinungen nach sich ziehen können, so lehren uns doch zahlreiche Erfahrungen die grosse Widerstandsfähigkeit des menschlichen Herzens. Deswegen muss meines Erachtens bei der ausserordentlichen Gefahr grösserer blutender Herzwunden und bei der so weit vorgeschrittenen Technik der modernen Chirurgie die Freilegung und Naht solcher Wunden des Herzens dringend empfohlen werden. Bisher ist die Statistik der Herzverletzungen ja sehr schlecht; kaum 10% der Kranken kommen mit dem Leben davon.

Auf die exspectative Behandlung braucht nicht ausführlich eingegangen zu werden, denn sie ist nach allgemeinen Grundsätzen selbstverständlich. Die Kranken werden völlig ruhig hingelegt und erhalten Morphium, damit Husten und Schmerzen sie nicht zu Bewegungen veranlassen. Auf das Herz legt man am besten Eis oder einen Leiter'schen Kühler. Von manchen Seiten werden Aderlässe empfohlen in der Erwartung, dass die dadurch erzeugte Herabsetzung des Blutdruckes das Bluten aus der Herzwunde vermindere. Thatsächlich ist die Verbesserung des arteriellen Pulses nach Venäsectionen dabei wiederholt gesehen worden. Ob das daher rührt, dass Flüssigkeit aus dem Pericard bei vermindertem venösen Druck leichter resorbirt und dadurch die Compression der grossen Venen vermindert wird? Mir erscheint das kaum glaublich, denn die Hebung des arteriellen Druckes geschieht hierfür zu rasch, und wenn die Füllung der grossen Venen sinkt, so dürfte das die Compression derselben begünstigen. Wie dem auch sei, die Verbesserung der Circulation durch Venäsection bei Hämopericard ist öfters gesehen worden.

Trotzdem möchte ich grosse Zurückhaltung mit dem Aderlass in diesen Fällen rathen, in welchen an sich schon die Gefahr schwerer Blutverluste besteht. Mir scheint dann zur augenblicklichen Verbesserung des Kreislaufes besser die Entleerung des Pericards durch Punction oder Incision. Gewiss werden auch durch sie neue Blutaustritte aus dem Herzen eher begünstigt. Aber hier kann nicht die theoretische Erwägung, sondern allein die Erfahrung am Krankenbette entscheiden.

Gar nicht selten **dringen Fremdkörper von aussen in das Herz ein** und bleiben in demselben, ohne erheblichen Schaden anzurichten. Man kennt einzelne Fälle, in denen Nadeln, Degen oder Dolche von aussen eingestochen wurden; der Verletzte bietet anfangs so gut wie gar keine krankhaften Erscheinungen, und erst, wenn durch die Bewegungen des Herzens die Lage der Waffe verändert, oder wenn sie von aussen herausgezogen wird, beginnt die tödtliche Blutung.

Ganz unschädlich sind manchmal Kugeln, die im Herzen stecken bleiben, und noch häufiger Fremdkörper, z. B. Nadeln oder Dornen, welche von der Speiseröhre aus hineinwandern. Das erscheint verständlich, denn dann dringen diese Gebilde so langsam in das Herz ein, dass durch entzündliche Processe der Weg immer hinter ihnen verschlossen wird. Dabei fehlen die Blutungen, und damit ist ja die Hauptgefahr fremder Körper weggeschafft.

In einer zweiten Reihe von Fällen[1]) können sich Herzerscheinungen nach mehr oder weniger schweren Verletzungen der Herzgegend, beziehungsweise ihrer Nachbartheile entwickeln, auch ohne dass die Haut verletzt oder gar das Herz freigelegt worden wäre. Meist handelt es sich um Quetschungen des Thorax oder um schnell ablaufenden Druck eines festen Gegenstandes gegen die untere Hälfte der vorderen Thoraxfläche, sei es, dass ein Mensch an einen harten Körper anstösst, oder dass ein solcher ihm auf die Brust fällt. Es entwickeln sich dann entweder allmälig die Erscheinungen verminderter Herzkraft, oder es kann auch hier die Herzwand einreissen. Das letztere geschieht im Wesentlichen wohl auf die gleiche Weise wie an Organen der Brusthöhle durch hydraulische Pressung. Für Quetschungen der Niere hat Küster die Verhältnisse eingehend dargelegt[2]), für Schussverletzungen der verschiedensten Organe Kocher[3]),

[1]) Heidenhain, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XLI, S. 286. — Fischer, Schuster, Stern.

[2]) Küster, Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. Erste Hälfte: Deutsche Chirurgie. Lieferung 52*b*, I, S. 187. — Derselbe, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1895, XXIV, S. 368.

[3]) Kocher, Bibliotheca medica. Abtheilung *E*, Heft 2. Kassel 1895.

es handelt sich offenbar um eine Sprengwirkung durch starken Druck auf flüssigkeitsgefüllte, nicht comprimirbare Organe. So sah Peacock z. B. Ruptur des rechten Ventrikels bei einem Betrunkenen, welcher einen Faustschlag in das Epigastrium erhalten hatte[1]), Robertson beobachtete[2]) Zerreissung des linken Vorhofes nach einem Fall auf die Schulter.[3]) Es sollen nach solchen Fällen auch gesunde Herzen einreissen, während, wie früher (S. 388) dargelegt, die sogenannte spontane Ruptur ausschliesslich kranke Organe trifft.

Immerhin sind das seltene Ereignisse, und häufiger scheinen sich **nach Quetschungen des Brustkorbes chronisch verlaufende Processe am Herzen zu entwickeln.** Ich rede hier nicht von den dabei entstehenden Erkrankungen des Endocards und der Klappen, sondern nur mit dem Herzmuskel haben wir es thun.

Man kennt doch jetzt eine Reihe von Beobachtungen, bei denen im Anschluss an eine Verletzung der genannten Art sich die Erscheinungen chronischer Herzschwäche einstellten, ohne dass irgend ein anderer Grund für deren Entwicklung zu finden wäre, als eben das Trauma.[4]) Klinische Beschreibungen brauche ich hier nicht zu geben: es handelt sich um das bekannte Bild der chronischen Herzschwäche, wie es sich namentlich im Gefolge von Myocarditis so oft zeigt: Dilatationen, Störungen der Herzaction, Stauungen in Lungen und Körperkreislauf mit allgemeiner Leistungsunfähigkeit. Dass chronische Herzinsufficienz die Folge von Verletzungen sein kann, scheint mir unzweifelhaft, Erklärung und Verständniss aber schwierig, und um so schwerer, als ja genaue Sectionen im Wesentlichen noch fehlen. Wenn man nach den im Leben beobachteten Erscheinungen urtheilt, so handelt es sich wahrscheinlich um Entzündungen des Muskels. Man könnte denken, dass dieselben infectiöser Natur sind und dadurch entstehen, dass an einem durch das Trauma geschädigten Organe im Kreislauf befindliche Keime sich niederlassen. So allgemein gefasst, würde dieser Vorgang nicht ohne Analogie sein. Oder bei der Verletzung entstehen in der Herzsubstanz Risse und Blutungen, und um dieselben bildet sich dann die bekannte reactive Entzündung aus. Da regenerative Processe am Herzmuskel nur in höchst unbedeutendem Masse eintreten,

---

[1]) Peacock, Transact. of the patholog. society. XXXI, pag. 72. Ref.: Virchow-Hirsch. 1881, II, S. 138.

[2]) Robertson, Lancet. 23. Januar 1897. Ref.: Centralblatt für innere Medicin. 1897, S. 809.

[3]) Weitere Fälle z. B. bei: Riedinger, Deutsche Chirurgie. Liefer. 42, S. 179.

[4]) Solche Fälle bei Stern, S. 46. — Vgl. ferner: Hochhaus, Archiv für klinische Medicin. LI, S. 10. — Riegel, Zeitschrift für klinische Medicin. XIV, S. 328. — Heidenhain, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXXIX, S. 286.

so erfolgt die Heilung ganz wesentlich durch Na
Traumen zu Einrissen und Blutungen in die Herz
durch Beobachtungen sichergestellt[2]), die Ausbil
Entzündungen dann selbstverständlich. Schwieri
aber, dass hieraus sich chronisch fortschreitende
sollen, und der Verlauf dieser traumatischen Erkr
muskels ist, so viel sich jetzt beurtheilen lässt, noch
Das legt also wiederum den Gedanken an infectiöse

Die Dinge sind doch sehr verwickelt. Und e
Weiteres hinzu: bei den schweren Contusionen der
Kranken theils absichtlich, um sich vor der Verletz
theils unabsichtlich sehr heftige Körperbewegungen
aber sehr wohl zu einer Ueberanstrengung des H
diese vermag ja ihrerseits die Leistungsfähigkeit de
höchsten Masse herabzusetzen.

Auch Störungen der Herzthätigkeit,
unseren gegenwärtigen Vorstellungen zu
rechnen pflegen, können durch Verletzunge
Bedeutungsvoll sind hier einmal die mit Herzwun
gen verbundenen Aufregungszustände und deren
auf das Herz. Ferner erzeugt in manchen diese
an sich Störungen der Herzthätigkeit, ohne dass
letzung des Organes in der oben beschriebenen
brauchten. Das schliessen wir hauptsächlich aus d
stellenden Symptome. Diese gleichen vollkommen d
vösen« Herzerscheinungen und sind ebenso wie d
abnormen Zuständen der Gefässe verbunden. Wir
Beschreibung vollkommen auf das betreffende Capite
auseinandergesetzt wurde, kommen für die Erzeugu
krankheiten ganz wesentlich psychische Momente i
die nach Unfällen eintretenden Herzerscheinungen
Trauma die Hauptrolle: sie sind ein Theil, sind
Ausdruck einer traumatischen Neurasthenie, Hypoch

Nicht ob bei dem Unfall das Herz direct betrof
massgebende Gesichtspunkt. Vielmehr vermag jed
nervöse Herzbeschwerden zu erzeugen, sofern sie
geeigneten Erregung führte, und diese ist ja je n
unter denen das Trauma auftrat, je nach der Art d
betroffen wurden, ausserordentlich verschieden. Be
traumatischen »Neurose« sind Herzstörungen ganz

[1]) Bonome, Ziegler's Beiträge. V, S. 267.
[2]) Solche Fälle angeführt bei: Stern, S. 37.

Wenn wir allen Grund haben, diese Art von Herzerscheinungen auf Verletzungen des Nervensystems zurückzuführen, und psychische Momente für ihre Entstehung zweifellos zuerst von Bedeutung sind, so darf deswegen doch noch nicht behauptet werden, dass die mit so vielen schweren Traumen verbundene körperliche Erschütterung vollkommen belanglos sei. Die Vorgänge bei der Commotio cerebri zeigen uns ja die Empfindlichkeit mancher Theile des Nervensystems gegen besondere Bewegungen des Körpers. Eine solche kann natürlich auch bei den uns hier interessirenden Vorgängen manchmal in Betracht kommen; leider sind unsere Kenntnisse darüber noch sehr spärlich.[1])

Zur Behandlung dieser Form von nervösen Herzstörungen ist zuerst eine Regelung der Entschädigungsverhältnisse nach den Versicherungsgesetzen wünschenswerth (siehe das folgende Capitel). Das Weitere fällt ganz zusammen mit der Behandlung der traumatischen Neurasthenie und der der nervösen Herzbeschwerden.

Nicht selten ist behauptet worden, dass sogenannte nervöse Herzstörungen traumatischen Ursprungs zuweilen in organische übergehen könnten, und es existiren in der That Krankengeschichten, welche das zu erweisen scheinen.[2]) Indessen letztere werden kaum mit Recht in diesem Sinne verwendet. Stern zeigt an zwei Fällen, dass Arteriosklerose im Spiele war. Nun gleichen die Symptome der beginnenden Coronarsklerose gar nicht selten vollkommen denen der nervösen Herzerkrankungen. Ferner wird durch Verletzungen und die mit ihnen verbundenen psychischen Erregungen die Entwicklung von Arterienveränderungen ganz wesentlich begünstigt. Also die Dinge liegen da ausserordentlich verwickelt. Um diese Verhältnisse handelt es sich auch bei der Diagnose. Bei mehrfacher Gelegenheit wurde die grosse Schwierigkeit der Unterscheidung von Myocarditis und Coronarsklerose einer-, nervöser Herzerkrankung andererseits erwähnt und angeführt, was sich darüber sagen lässt. Genau das Gleiche kommt natürlich bei den nach Verletzungen auftretenden Störungen in Betracht.

Die Beurtheilung der durch Verletzungen erzeugten Herzstörungen.

Wenn Kranke, welche Herzbeschwerden von einem Unfall herleiten, im Sinne des Unfallsgesetzes begutachtet werden sollen, so ist

[1]) Vgl. Riedinger.
[2]) Vgl. Oppenheim.

zunächst der Nachweis zu führen, dass sich die l
Menschen nach, und zwar im Anschluss an den Un
Der Arzt kann zu dieser Feststellung beitragen, ein
Erhebung der Anamnese und ferner durch das U
schwerden und der Zustand des Kranken durch den
können. Ermittlungen seitens der Behörde müsse
Arbeitsfähigkeit des Kranken vor dem Unfall war,
gestaltet hat. Ist man in der Lage, das Ergebniss
Untersuchung aus der Zeit kurz vor dem Ereigniss zu
dadurch eine Menge Schwierigkeiten aus der Welt

Das Gewöhnliche wird ja sein, dass der Me
gesund war, und im Vorhergehenden versuchten wi
Arten von Störungen des gesunden Herzens durch
erzeugt werden können. Mitunter aber trifft ein Unfal
Herz, und, wenn dabei dessen Function nachweisbar
so ist dadurch der Kranke ebenfalls zur Forderung
berechtigt, darüber kann nach richterlichen Ents
Zweifel sein. Natürlich ist das ärztliche Urtheil üb
ausserordentlich schwierig: es ist viel leichter, zu
Unfall einen früher gesunden Menschen krank mac
finden eines bereits kranken verschlechtert wurde.
das Herz ist die Entscheidung ganz besonders wei
Abschätzung seiner Function sind wir eben vorderl
Grade von den Angaben des Kranken selbst abh
Umständen wird man sehr leicht an Punkte gelan
Abgabe eines irgendwie gesicherten Urtheiles nicht

Ganz besonders verwickelte Verhältnisse führt
Ueberanstrengung ein. Nach den gegenwärtigen V
fallspraxis werden »einmalige oder mehrmalige, a
folgende, genau bekannte, sicher nachgewiesene abn
gungen«, welche zu einer acuten Dehnung der H
und Arbeitsunfähigkeit auf der Stelle zur Folge hat
gerechnet.[1]) Das ist sehr wichtig, denn einmal verb
Muskelanstrengungen gar nicht selten mit Unfällen
vom rein ärztlichen Standpunkte nicht immer leicht
erscheinungen durch die heftigen Bewegungen des
durch die Verletzung erzeugt sind.

Nun gelten Ueberanstrengungen, falls sie i
Weise eintreten, auch dann als Unfall, wenn sie e
krankes Herz treffen. Das erscheint ohne Weiteres v

[1]) Schindler, Aerztliche Sachverständigenzeitung. 18

bereits sonst allgemein anerkannt ist, dass auch die sicher nachgewiesene Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens, falls sie durch einen Unfall erfolgt, unter das Unfallsgesetz fällt. Praktisch ist das sehr wichtig, weil, wie wir sicher wissen, das bereits erkrankte Herz starke Muskelanstrengungen viel schlechter verträgt als das gesunde. Thatsächlich kommt nun Alles darauf an, in welchem Umfang der Begriff der »Ueberanstrengung« angewendet werden darf. Sicher ist er ja in hohem Grade dehnbar — wie weit?

Das hängt einfach von der richterlichen Praxis ab, und Stern hat gewiss Recht, eine Entscheidung des Reichsversicherungsamtes als bemerkenswerth zu bezeichnen, nach welcher eine »ungewohnte und angestrengte Thätigkeit« bei einem herzkranken Arbeiter unter den Begriff der Ueberanstrengung gerechnet wird. Die Relativität desselben, seine je nach der Körperbeschaffenheit des »verletzten« Menschen wechselnde Grösse ist damit unzweifelhaft festgelegt.

Ganz ähnlich wie mit Ueberanstrengung durch heftige Muskelbewegungen ist es mit der Wirkung starker psychischer Eindrücke. Sie können ja sicher das Herz in hohem Masse schädigen, vermögen sie doch sogar seinen Tod herbeizuführen. Es ist dann auch das Vorhandensein eines »Unfalles« im Sinne des Gesetzes anerkannt worden, und nun kommt wiederum in Betracht, dass Herzkranke der verschiedensten Art gegen psychische Einwirkungen ganz besonders empfindlich sind. In der That wurde bereits die Schädigung Herzkranker durch solche Dinge als durch einen Unfall bedingt angesehen.[1]) Der Arzt hat also die Pflicht, eine sehr genaue Untersuchung vorzunehmen und die natürlich oft recht schwierig zu beurtheilende Lage der Dinge nach jeder Richtung hin klar zu stellen; es kann dadurch dem Kranken ausserordentlich viel genützt werden.

Literatur.

Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Thätigkeit. 3. Auflage. Berlin 1899.

Bernstein, Ueber die durch Contusion und Erschütterungen entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschrift für klinische Medicin. XXIX, S. 519.

Bode, in: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. XIX, S. 167.

Bonome, Die Heilung von Herzwunden. Ziegler's Beiträge. V, S. 267.

Brentano, Zur Casuistik der Herzverletzungen. Dissertation. Berlin 1890.

Eichel, Archiv für klinische Chirurgie. LIX, S. 1.

Elten, Herzwunden. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin. III, F. 5. 1893, S. 9.

Elsberg, in: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. XXV, S. 426.

Fischer, Archiv für klinische Chirurgie. IX, S. 571.

[1]) Vgl.: Becker, S. 322; Stern, S. 75.

Friedreich, Herzkrankheiten, S. 311.
Heidenhain, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXXIX, S. 286.
Hochhaus, Ueber Contusio cordis. Archiv für klinische Medicin. LI, S. 10.
König F., Berliner klinische Wochenschrift. 1900. Nr. 2, 3.
Loison, Revue de chirurgie. 1899.
Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1892.
Ores, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax. Deutsche Chirurgie. 1888, Lieferung 42.
Rehn, Archiv für klinische Chirurgie. LV, S. 315.
Richter, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. III. F. XI, 1896, S. 16.
Riedel, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. 1897, S. 72.
Riedinger, Festschrift zur III. Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Leipzig 1882, II, S. 221.
Rose, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XX, S. 329.
Rosenau, Ueber Herzerkrankungen durch Trauma. Dissertation. Berlin 1895.
Schuster, Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1881, I, S. 417.
Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896.
Strauss, Charité-Annalen. XXV.
Szuman, Congress für innere Medicin. 1895, S. 513.
Wehr, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. 1899, S. 640.
Zemp, Zur Casuistik der Herz- und Aortenwunden. Dissertation. Zürich 1894.

Krankengeschichte.

E. H., 31 Jahre, Böttcher. Früher gesund. Am 6. September 1898 durch ein ziemlich grosses Holzstück verletzt, welches von einer Maschine gegen seine Brust geschleudert wurde. B. versuchte sich, als er den Schlag bekam, mit grosser Anstrengung an einem Tisch festzuhalten, fiel aber doch um. Starke Schwellung auf der Brust und Schmerz. Als B. drei Tage nach dem Unfall wieder versuchte, zu arbeiten, gelang ihm das nicht wegen Schmerzen auf der Brust. Herzklopfen und Aengstlichkeit treten hinzu. Patient kann seit dem Unfall überhaupt nicht mehr arbeiten; er hat es einmal acht Tage lang durchzuführen vermocht, musste es aber dann wieder aufgeben. Ein allgemein nervöser Zustand habe sich entwickelt, sowie Schmerzen auf der Brust, die nicht zu beschreiben seien.

Status praesens: 31. Mai 1899. Aengstlich aufgeregt. Geringe Cyanose. Herzstoss fünfter Intercostalraum, bis in die Mamillarlinie verbreitert, weich und nicht hoch. Auch im vierten Intercostalraum Pulsationen. Absolute Herzdämpfung bis fast in die Mamillarlinie, relative nicht vergrössert (im December 1898 fand ich eine mässige, aber ganz deutliche Verbreiterung nach rechts). Erster Ton an der Spitze nicht rein, zweiter Pulmonalton accentuirt. Puls 108, regelmässig, gleichmässig, von mittlerer Grösse und Spannung.

An Lungen- und Unterleibsorganen nichts, keine Oedeme, Harn ohne Befund.

Einige Bemerkungen zur Geschichte der Herzkrankheiten.

Einen Ueberblick über die Geschichte der Herzkrankheiten zu geben, wage ich mir nicht. Sie ist natürlich unzertrennlich mit einer Geschichte der allgemeinen Ansichten über die Verrichtungen des gesunden Organismus und das Wesen der Krankheiten verbunden. Denn bei der ganzen Anlage des Menschen ist schon das, was er beobachtet, im höchsten Masse von den Vorstellungen abhängig, mit denen er an die Untersuchung herantritt, also von dem, was er vorher lernte und was er sich überlegt. Und nun gar ist dies erst die Art, wie das Beobachtete verwerthet wird! Das heisst also: Jede wissenschaftliche Betrachtung irgend eines Gegenstandes durch einen Menschen — und sei es ein hochbegabter — ist im Allgemeinen nicht etwas für sich Bestehendes und Abgesondertes, sondern wird wirklich verständlich nur im Lichte der Zeit, aus der sie erwächst, im Lichte ihrer gesammten wissenschaftlichen Anschauungen.

Das lehrt die Selbstbetrachtung, und das lehrt einwurfsfrei jede, auch die einfachste und kleinste historische Uebersicht. Man vermag also z. B. die Aufzeichnungen schon der vor 80 Jahren lebenden Aerzte weder zu verstehen noch für eine moderne, zusammenfassende Beurtheilung zu verwerthen, wenn nicht die allgemein physiologischen und pathologischen Anschauungen der Zeit genau bekannt sind. Und dazu die gesammten philosophischen zum Theil, denn die alten Kliniker waren Naturforscher und Naturforscher waren früher auch Philosophen.

Wie schwer wird es Vielen von uns Jüngeren nicht schon, die Vorstellungen der in Schelling's Geiste denkenden Naturforscher zu verstehen! »Sie sind falsch, man ignorire sie«, dürfte der Theoretiker mit einem gewissen Recht einwerfen. Aber wir Kliniker wollen ja nicht nur die Ansichten, sondern vor Allem die Beobachtungen der alten Aerzte haben. Sie haben mit hellen Augen gesehen und vielleicht manchmal sogar mit helleren oder wenigstens mit weniger leicht abgelenkten als wir, da früher bei gleich grossem Bedürfniss, dem Kranken zu helfen, die Mittel der Untersuchung doch viel geringer und einfacher waren. Und die Beobachtungen sind doch ganz sicher werthvoll, wenn man sie nur zu deuten vermag. Aber wir können nur dann etwas aus ihnen schliessen, wenn wir ihre Grundlagen verstehen, und um so mehr daraus folgern, je besser wir sie zu deuten in der Lage sind. Naturgemäss wachsen die Schwierigkeiten noch viel mehr in dem Masse wie die Beobachter und die Zeit, auf deren Boden sie stehen, sich von uns entfernen.

Eine ausreichende Einsicht in die Verhältnisse traue ich mir für eine fruchtbare historische Behandlung gegenwärtig noch nicht zu, um so weniger, als eine solche die Literatur und die Anschauungen von Deutschland, von Oesterreich, Italien, Frankreich und England umfassen müsste. Dazu käme dann noch die Kenntniss der Araber und der Alten. Die Schriften müssen thunlichst im Original gelesen werden und nicht ganz ohne das, was als »Quellenkritik« die ausserordentlichen Fortschritte unserer modernen Geschichtswissenschaft erzielt hat, wenn wir nicht hundert Jahre hinter dieser her marschiren wollen.

Ueberall ertönt der Ruf nach geschichtlicher Betrachtung und ganz gewiss mit vollem Recht. Aber die Sache ist nicht so einfach, sicher viel schwieriger als meistens angenommen wird. Gehen wir nicht zu den Quellen, sondern schöpfen bereits aus historischen Darstellungen und Zusammenfassungen, so gelangen wir nicht zu richtigen Vorstellungen, sondern schmücken uns mit falschen Steinen. Das kann aber nur den Unkundigen täuschen, und der Sache nützt es nichts.

Man schiebe also meiner Unterlassung nicht eine geringe Schätzung der Geschichte unter, sondern erkläre sie nur durch die Scheu, Nichtiges zu reden.

Eine Darstellung der Lehre von den Herzkrankheiten seit dem Alterthum bis zum Ausgang des XVII. Jahrhunderts geben Testa und Sprengel[1]), ihre Entwicklung während des XVIII. Jahrhunderts Philipp[2]). Ueber das verflossene Jahrhundert findet man zahlreiche Bemerkungen in den Lehrbüchern der Herzkrankheiten und in Originalarbeiten: es gehört ja jetzt zur Mode und zum guten Ton, historische Kenntnisse aufzuweisen und dies durch hierfür geeignet erscheinende Angaben zu beweisen. Ich habe bei der grossen Mehrzahl dieser »historischen Betrachtungen« nicht den Eindruck gewonnen, dass sie einer wirklichen Kenntniss der Dinge, einem sachgemässen Urtheil entsprungen sind. Ich glaube vielmehr, wir müssen in dem Gebiet der medicinischen Klinik für das XIX. Jahrhundert noch auf eine umfassende Darstellung hoffen.

Literatur.

Philipp, Morgagni's Verdienste um die Lehre von den Herzkrankheiten. Deutsche Klinik. 1853, Nr. 45.

Cockle, Lectures on the historic literature of the pathology of the heart. Brit. med. Journ. 1860.

[1]) Testa-Sprengel, Herzkrankheiten.

[2]) Philipp, Die Kenntniss der Krankheiten des Herzens im XVIII. Jahrhundert. Berlin 1856.

Register.

A.

Abdominaltyphus, Herzerkrankungen dabei 294.
Ableitende Behandlung 220.
Abscess im Herzen 306.
Accentuation des zweiten Aortentones 39.
— des zweiten Pulmonaltones 39.
Accommodationsfähigkeit des Herzens 87.
Adam-Stokes'sche Krankheit 352.
Alkoholismus, Herzstörungen dabei 246.
Anamnese, Erhebung der 5.
Aneurysma des Herzens bei Coronarsklerose 343.
— des Herzens bei Myocarditis 314.
Angina pectoris 149.
— Behandlung 161.
— Darmerkrankungen als Ursache 427.
— Diagnose 161.
— Herzkraft bei 150.
— Nervosität als Ursache 403.
— Pathogenese 156.
— Tabakvergiftung als Ursache 159.
— Ursachen 154.
— vasomotoria 160, 412.
Angina tonsillaris, Herzerkrankungen 301.
Anstrengungen, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 74.
Arterien, Untersuchung der 61.
Arterienpuls 61, 63.
Arterientöne 68.
Arterienwand 62.
Arteriosklerose, Aderlass bei 363.
— Behandlung der durch Arteriosklerose erzeugten Herzstörungen 361.
— Beziehung zu allgemeiner Erhöhung des Arteriendruckes 341.
— Beziehung zur Grösse der Herzarbeit 338.
— der Nierenarterien 339.
— Diagnose der durch Arteriosklerose erzeugten Herzstörungen 356.
— Dilatation des Herzens bei 347.
— Ernährung 362.
— Erweiterung des Herzens bei 347.
— Fehlen von Herzerkrankungen bei 346.
Arteriosklerose, Herzerkrankungen bei 337.
— Hypertrophie des linken Ventrikels bei 338, 346.
— Jodkalium bei 364.
— Medicamentöse Behandlung der 365.
— Mineralwassercuren bei 364.
— Nierenveränderungen bei 349.
— Organerkrankungen bei 354.
— Pathogenese der dabei eintretenden Herzerkrankungen 338.
— Prognose 366.
— Symptome der dabei auftretenden Herzkrankheiten 345.
— Urämie bei 349.
— Verlauf der durch Arteriosklerose erzeugten Herzstörungen 355.
Asthma cardiale 116.
Athemnoth 113.
— Anfallsweise auftretende 116.
Athmung, Behandlung der Athmungsstörungen 123.
— Störungen der Athmung bei Herzkrankheiten 110.
— Störungen der Athmung bei Schwäche des rechten Ventrikels 113.
— Störungen der Athmung bei Schwäche des linken Ventrikels 114.
Auscultation des Herzens 35.
— des Herzens, Methode 35.

B.

Bäder 181, 222.
Behandlung, allgemeine Grundsätze 175.
Beruf 179.
Beschleunigung des Herzschlages 52.
— des Herzschlages bei Diphtherie 287.
Bettruhe bei Herzkranken 177.
Beweglichkeit des Herzens 28.
Bierherz 246.
— Behandlung 257.
— Beziehungen zu Nephritis 250, 254.
— Diagnose 256.
— Einfluss des Bieres auf die Entstehung von Herzkrankheiten 72.
— Hypertrophie des Herzens 247.
— Insufficienz des Herzens 250.
— Myocarditis dabei 251.
— Sensible Störungen 253.

Bierherz, Symptome 252.
Bigeminie des Herzschlages 59.
Blausucht 124.
Blut, Beschaffenheit bei Herzkranken 125.
Blutdruck, Bestimmung desselben 63.
Blutentziehungen 221.
Blutstrom in der Lunge 111.
Bradycardie 54.
Bradycardie bei Coronarsklerose 352.
— bei Diphtherie 287.
Branntwein, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 72.
Brunnencuren, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 80.
— bei der Behandlung von Herzkrankheiten 186.

C.

Cardiographie 19.
Carditis 277.
Cheyne-Stokes' Athemphänomen bei Herzkranken 142.
Coffein als Diureticum 198.
— gegen Herzschwäche 218.
Coronarsklerose 342.
— Aderlass bei 363.
— Anatomische Verhältnisse am Herzen bei 342.
— Angina pectoris bei 154.
— Allgemeinbeschwerden bei 348.
— Asthma cardiale bei 116, 351.
— Behandlung 361.
— Diagnostische Bemerkungen 356.
— Dilatation des Herzens bei 347.
— Ernährung bei 362.
— Erweiterung des Herzens bei 347.
— Herzatrophie bei 345.
— Herzklopfen bei 354.
— Herzschlagfolge bei 351.
— Jodkalium 364.
— Leistungsfähigkeit des Herzens bei 350, 360.
— Medicamentöse Behandlung der 365.
— Mineralwassercuren 364.
— Ohnmachten bei 352.
— Plötzlicher Tod bei 356.
— Prognose 366.
— Sensible Störungen bei 145.
— Symptome der 345.
— Verlauf 354.
Cyanose 124.

D.

Degeneration des Herzmuskels 103.
Diagnose und Beurtheilung von Herzkrankheiten 172.
Diätetische Behandlung 182, 186.
Digitalinum verum 205.
Digitalis 204.
— Art der Darreichung 214.
— Gegenanzeige 212.
— Indicationen für 209.
Digitaliswirkung, Theorie der 206.
Digitoxin 205.
Dilatation des Herzens 97.
— des Herzens, act. (compensatorische) 98.
— des Herzens, besondere Formen 100.
— des Herzens, Passive (Stauungs-) 98.
Diphtherie 283.
— als Ursache chronischer Herzkrankheiten 289.
— Anatomische Veränderungen des Herzens dabei 283.
— Einfluss der Intoxication auf den Kreislauf in der Frühperiode der Krankheit 284.
— Herzerkrankungen bei 283.
— Prognose der Herzerkrankungen bei 288.
— Symptome der Kreislaufstörungen in der ersten Periode der Krankheit 285.
— Symptome der Kreislaufstörungen während der Reconvalescenz 286.
— Vasomotorenlähmung bei 284.
— Zeitliches Auftreten und Verlauf der postdiphtherischen Myocarditis 288.
Diurese, Beeinflussung der 197.
Diuretin 198.
Dyspnoë 113.

E.

Echinococcus des Herzens 327.
Eintheilung der Herzkrankheiten 1.
Einziehungen, Systolische, der Herzgegend 386.
Embolien der Niere 141.
Embryocardie 41.
Emphysem der Lungen, Einfluss aufs Herz 377, 379.
Entartungen des Herzmuskels 103.
Entfettungscuren, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 79.
Entzündungen des Herzens 277.
Entzündung des Herzmuskels, Einfluss auf die Function 107.
Epigastrische Pulsation 18.
Ermüdung des Herzens 102.
Ernährung 182.
Erregungszustände bei Herzkranken 144.
Erweiterung des Herzens, siehe Dilatation.
Erysipel, Herzerkrankungen dabei 305.

F.

Fettherz sogenanntes (vgl. Herzbeschwerden der Fettleibigen) 265.
Fettleibigkeit, Coronarsklerose bei 270.
— Herzmuskel bei 267.
— Herzstörungen dabei 265, 269.
Fettmetamorphose des Herzfleisches 103.
Fleckfieber, Herzerkrankungen bei 294.
Flüssigkeitszufuhr 194.
Fragmentation des Herzmuskels 105.
Fremdkörper im Herzen 448.
Frequenz des Herzschlages 51.
Functionsprüfung des Herzens 46.

G.

Galopprhythmus 42.
Gastrointestinaltractus, siehe Magen-Darmcanal
Gefässlähmung bei acuten Infectionskrankheiten 281.
Gelenkrheumatismus, siehe Polyarthritis rheumatica.
Geräusche am Herzen (vgl. Herzgeräusche) 43.
Geschichte der Herzkrankheiten, Einige Bemerkungen zur 455.
Geschlechtsorgane 141.
Geschwindigkeit des Blutstromes, Bestimmung derselben 65.
Geschwülste des Herzens 327.
Gifte, Bedeutung derselben für die Entstehung von Herzkrankheiten 71.
Gonorrhoe, Herzerkrankungen dabei 301.
Greisenherz 399.
Gymnastik 191.

H.

Hallucinatorische Verwirrtheit bei Herzkranken 143.
Harnmenge bei Herzschwäche 136.
— Beeinflussung der 197.
Hautpflege 181.
Hauttroikarts, Anwendung der 202.
Häufigkeit der Herzschlagfolge 51.
Hemisystolie 61.
Herzarbeit bei Muskelbewegungen 85.
Herzbeschwerden der Fettleibigen, Behandlung 272.
— Entfettung 273.
— Körperbewegungen bei 273.
— Mineralwassercuren 274.
— Muskelbewegungen bei 274.
Herzdämpfung, Absolute 27.
— Diagnostische Bedeutung derselben 29.
— Vergrösserung derselben 29.
— Verkleinerung derselben 30.
Herzdämpfung, Relative 30.
— Methode zur Bestimmung derselben 32.
— Normale Grenzen derselben 31.
— Vergrösserung derselben 32.
Herzentzündung 277.
Herzfehlerzellen im Auswurf 121.
Herzgeräusche 43.
— Accidentelle 45.
— Anämische 44.
— Entstehung der 44.
Herzgewicht, Beziehungen zu Körpermasse und Masse der Muskeln 82.
— Einfluss der Lebensweise 84.
— Einfluss von Muskelbewegungen auf das 84.
Herzgrösse, Bestimmung der 33.
Herzklopfen 165
— Behandlung 171.
— Beurtheilung 170.
Herznervensystem, Erkrankungen des 420.
Herzschlagfolge 49.
Herzschwäche, Behandlung der 204.
Herzschwielen, Bedeutung derselben für die Herzthätigkeit 109, 343.
— bei chronischer Myocarditis 313.
— bei Coronarsklerose 343.
Herzstenose 323.
Herzstörungen, reflectorisch erzeugte nach Erkrankung des Magen-Darmcanales und der Leber 424.
— nach Erkrankung von Nerven, Muskeln und Knochen 423.
Herzstoss 9.
— Diagnostische Verwendung desselben 12.
— Entstehungsweise 10.
— Form 18.
— Höhe 17.
— Lage 9.
— Resistenz 15.
— Verbreiterung 14.
— Verlagerung 13.
Herztöne, Abschwächung des zweiten Herztones 40.
— Beschaffenheit 36.
— Entstehung 36.
— Klangfarbe 37, 40.
— Spaltung des zweiten Tones 40.
— Spaltung des ersten Tones 41.
— Stärke 37.
— Verstärkung des ersten Tones 40.
— Verstärkung des zweiten Tones 39.
— Zeitliche Verhältnisse der 22.
Hypertrophie des Herzens 82.
— Anatomische Verhältnisse bei 88.
— Arteriosklerose als Ursache von 338, 346.
— Bedeutung für die Leistung des Herzens 91.
— Beziehungen von Entzündungen des Herzens zu 90.
— Beziehungen zur Herzarbeit 89.
— Biergenuss als Ursache von 247.
— Diagnose 92.
— Theorie der Entstehung 82.
— Muskelbewegungen als Ursche von 239.
— Nierenkrankheiten als Ursache von 373.
Hysterie, Herzstörungen dabei 400.
Hydrämie 127.

I.

Ikterus bei Herzkranken 134.
Inäqualität des Herzschlages 55.
Induration, Braune, der Lunge 121.
Infectionskrankheiten, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 79.
— Einfluss der acuten Infectionskrankheiten auf das Herz 280.
— Gefässlähmungen dabei 281.
— Kreislauf dabei 280.
Influenza, Einfluss derselben auf das Herz 308.

Kaffee bei Herzkranken 184.
— als Ursache von Herzstörungen 263.
Kalomel als Diureticum 199.
Kampher 216.
Kernveränderungen am Herzmuskel 106.
Keuchhusten, Einfluss aufs Herz 378.
Klappenstoss, Diastolischer an, den grossen Gefässen 19.
Kohlensäurebäder 223.
Kohlensäurequellen 224.
Körperbewegungen, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 74.
Kranzarterien, Erkrankungen der 107.
— Sklerose der, siehe Coronarsklerose.
— Stenose derselben 343.
— Thrombose 370.
— Unterbindung der Kranzarterien bei Thieren 371.
— Verschluss 369.
— Zerreissung des Herzens durch Verschluss 370.
Kranzgefässe, siehe Kranzarterien.
Kyphoskoliose, Einfluss aufs Herz 377.

L.

Lage des Herzens im Brustkorb 24.
Lagerung Herzkranker im Bett 177.
Leber 132.
— Cirrhose bei Herzkranken 135.
— Herzstörungen nach Erkrankung der 424.
— Stauung in der 132.
Leistungsfähigkeit des Herzens 94, Prüfung derselben 46.
Lungen, Behandlung der bei Lungenerkrankungen eintretenden Circulationsstörungen 381.
— Einfluss von Lungenerkrankungen auf die Herzthätigkeit 376.
— Erkrankungen derselben bei Herz-
— Herzstörungen durch Erkran
des 424.
— Magenverdauung bei Herzkrank
Malaria, Herzerkrankungen dabei
Masern, Herzerkrankungen dabei
Mediastinopericarditis, Einfluss a
Herz 383.
Milcheuren 187.
Milztumor bei Stauung 135.
Mineralwassercuren 186.
Morphium bei Herzkranken 219.
Moschus gegen Herzschwäche 217.
Muscatnussleber 134.
Muskelbewegungen bei Behandlung kranker 176, 188.
Myocarditis, Acute infectiöse 280.
— Behandlung 311.
— Acute primäre 302.
— Beziehung zu Peri- und Endo 278.
Myocarditis, Chronische 313.
— Anatomisches 313.
— Behandlung 322.
— Diagnose 320.
— Fieber dabei 319.
— Symptome 316.
— Ursachen 314.
— Verbreitung 315.
— Verlauf 318.
Myocarditis purulenta 306.
Myomalacia cordis 277.

N.

Nephritis, Beziehungen zur Staun 139.
— Einfluss auf das Herz 373.
Neurasthenie bei Herzkranken 143
— Herzstörungen dabei 400.
Nervensystem 141.
Nervosität, Herzstörungen dabei 4
Nervöse Herzkrankheiten 400.

Nervöse Herzkrankheiten
— Herzaction 405.
— Herzgrösse 407.
— Herzklopfen 402.
— Herzschwäche 409.
— Herztöne 409.
— Hydrotherapie 417.
— Hypertrophie des Herzens 408.
— Prognose 416.
— Subjective Beschwerden 402.
— Tachycardie 405.
— Theoretisches 412.
— Uebergang in »organische Herzkrankheiten« 410.
— Ungleichmässigkeit der Herzaction 406.
— Unregelmässigkeit der Herzaction 406.
— Verlangsamung der Herzaction 405.
— Verlauf 412.
Nervöse Herzstörungen, Schlagfolge des Herzens dabei 60.
Nierenkrankheiten 136.
— Abhängigkeit der Nierenkrankheiten von Herzerkrankungen (374) 163.
— Coordination von Nieren- und Herzkrankheiten 339.
— Diagnose der bei Nieren auftretenden Herzerkrankungen 374.
— Herzerkrankungen bei 373.
— Herzhypertrophie in Folge von 373.
— Herzschwäche bei 374.
— Stauungen in den Nieren 136.

O.

Obliteration des Pericards, Einfluss aufs Herz 383.
Oedem 129.
— Entstehung desselben 130.
Symptome 129, 131.
Oertel's Verfahren 190, 193.

P.

Palpitationen, siehe Herzklopfen.
Papillarmuskeln, Abreissung von 390.
Parasiten des Herzens 327.
Percussion des Herzens 23.
— Kritik der Methoden der Percussion 33.
— Methode 23.
— Palpatorische 32.
Pericarditis, Einfluss alter Pericarditis auf das Herz 383.
Plethora 126.
— als Ursache von Herzstörungen 249.
Pleuraverwachsungen, Einfluss aufs Herz 378.
Pleuritis bei Herzkranken 122.
— exsudativa, Einfluss aufs Herz 377.
Pneumonia fibrinosa, Herzerkrankungen bei 299.
Pneumonie, Chronische, Einfluss aufs Herz 377.
Pocken, Herzerkrankungen bei 301.
Polyarthritis rheumatica, Chronische Herzerkrankungen bei 292.
— Herzerkrankungen bei 291.
— Myocarditis bei 291.
Pubertätszeit, Verhalten des Herzens während derselben 391.
Puls, siehe Arterienpuls.
Pulsationen in der Herzgegend 14.
— oberhalb der Herzgegend 19.
Punction der Körperhöhlen 201.
Psyche, Verhalten der bei Herzkrankheiten 142.
Psychische Erregungen, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 80.

Q.

Quetschungen des Brustkorbes als Ursache von Herzstörungen 449.

R.

Rauchen, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 73.
Resistenzgefühl bei Percussion des Herzens 32.
Respiration, siehe Athmung.
Retinitis albuminurica 140.
Rhythmus des Herzschlages, Entstehung desselben 49.
— des Herzschlages, Störungen desselben 57.
Ruptur des Herzens 388.

S.

Scharlach, Herzerkrankungen dabei 297.
Schlagfolge des Herzens 49.
Schlemmerei, Einfluss auf das Herz 246.
Schmerzen im Herzen 145.
Schrumpfniere, Arteriosklerotische 349.
— Genuine im Verein mit Arteriosklerose 349.
Schwangerschaft, Einfluss auf die Herzgrösse 86.
Schwäche des Herzens, siehe Insufficienz.
Schwitzcuren 200.
Sensible Herzstörungen 145.
Septikämie, Herzerkrankungen dabei 304.
Seröse Pneumonie 120.
Skidlaufen als Ursache von Herzhypertrophie 241.
Spitzenstoss 9 (vgl. Herzstoss).
Splanchnicuslähmung bei acuten Infectionskrankheiten 281.
Sport, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 76.
Stauungsleber 132.
— Diagnose und Differentialdiagnose 134.
Stauungsniere 136.
— Differentialdiagnose gegen Nephritis 138.
Stauungsschrumpfniere 137, 349.
Strophanthus 215.
Stenocardie, siehe Angina pectoris 149.

Syphilis des Herzens 330.
— Anatomisches 330.
— Behandlung 335.
— Diagnose 333.
— Herzerkrankungen bei secundärer Syphilis 332.
— Prognose 335.
— Symptome 332.
— Verbreitung 331.

T.

Tabak, Herzstörungen nach Genuss von 261.
Tabak bei Herzkrankheiten 184.
— als Ursache von Herzstörungen 261.
Tachycardie 53.
— bei Coronarsklerose 352.
Trachycardie, Paroxysmale 430.
— Anfall, Auslösung desselben 435.
— Behandlung 440.
— Diagnose 439.
— Herzkraft im Anfall 431.
— Herzkrankheiten, welche zu Grunde liegen 435.
— Herztöne im Anfall 432.
— Kreislauf im Anfall 433.
— Lungen 432.
— Nervosität, Beziehungen der zur Tachycardie 437.
— Nieren 433.
— Prognose 440.
Thee, Herzstörungen nach Genuss von 263.
Theobromin als Diureticum 198.
Therapie, siehe Behandlung.
Thoraxdeformitäten, Einfluss aufs Herz 377.
Tod, Plötzlicher
— bei Diphtherie 288.
— durch Angina pectoris 153.
— durch Coronarembolie 370.
— durch Nervenwirkung 400.
— durch Zerreissung des Herzens 388.
Trinkcuren 186.
Trinken von Flüssigkeit 195.
Tuberculose, Erkrankungen des Herzmuskels bei 325.
Typhus, siehe Abdominaltyphus oder Fleckfieber.

U.

Ueberanstrengung des Herzens 76, 103, 227.
— Acute 231.
— Behandlung 238.
— Chronische 232.
— Diagnose 235.
— Herzstörungen 228.
— Hypertrophie des Herzens 239.
— Prognose 237.
Ueberdehnung des Herzens 103.
Ueberreizung des Herzens nach Ueberanstrengung 235.
Unfall und Herzerkrankung 451.
Untersuchungsmethoden 6 ff.

V.

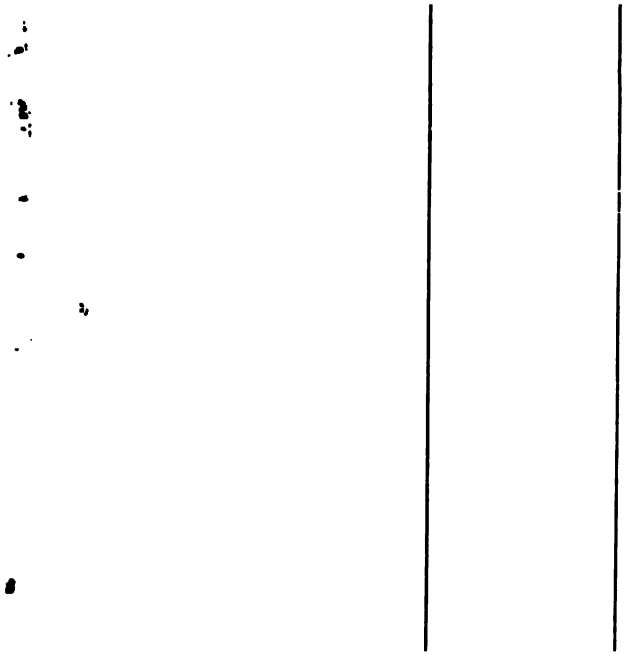
Vagusneurosen 422, 438.
Vasomotorenlähmung bei acuten Infectionskrankheiten 281.
Venäsection 221.
Venen, Puls der 69.
— Untersuchung der 68.
Verlangsamung der Herzschlagfolge 54.
— der Herzschlagfolge bei Diphtherie 287.
Verletzungen, Einfluss auf die Entstehung von Herzstörungen 443.
Vorhofston 37.
Vorwölbung der Herzgegend 8.

W.

Wachsthumhypertrophie des Herzens 391.
Wasserbilanz bei Herzkranken 129.
Wasserhaushalt Herzkranker 192.
Wein, Einfluss auf die Entstehung von Herzkrankheiten 72.
— gegen Herzschwäche 217.
Weingenuss, Einfluss auf das Herz 246 (vgl. ferner Biergenuss).
Wochenbetterkrankungen, Einfluss auf das Herz 305.
Wunden des Herzens 443.

Z.

Zerreissung des Herzens 388.



L41 Nothnagel, H.
N91 Specielle Pathologie
v.15[1] und Therapie. 51398
1903

NAME	DATE DUE